

# **ARCHIV FÜR HYGIENE UND BAKTERIOLOGIE**



LIBRARY  
OF THE



B610.5  
Ar2h





# ARCHIV FÜR HYGIENE.

(BEGRÜNDET VON MAX v. PETTENKOFER.)

UNTER MITWIRKUNG  
VON

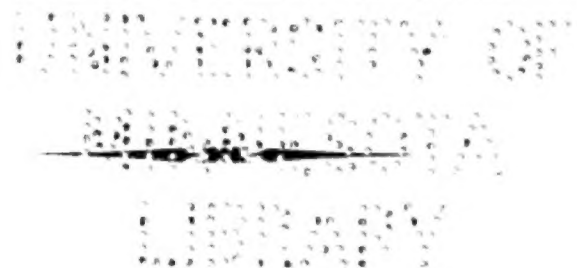
Prof. Dr. O. BOLLINGER, München; Prof. Dr. BONHOFF, Marburg a. L.; Prof. Dr. E. CRAMER, Prof. Dr. R. EMMERICH, München; Prof. Dr. F. ERISMANN, Zürich; Prof. Dr. HEIM, Erlangen; Prof. Dr. A. HILGER, München; Prof. Dr. F. HUEPPE, Prag; Prof. Dr. KABRHEL, Prag; Prof. Dr. F. KRATSCHMER, Wien; Prof. Dr. K. LEHMANN, Würzburg; Prof. Dr. LODE, Innsbruck; Prof. Dr. L. PFEIFFER, Rostock; Generalarzt Dr. J. PORT, Würzburg; Prof. Dr. W. PRAUSNITZ, Graz; Prof. Dr. F. RENK, Dresden; Prof. Dr. SCHOTTELIUS, Freiburg i. B.; Generaloberarzt Dr. A. SCHUSTER, München; Prof. Dr. WERNICKE, Posen.

HERAUSGEGEBEN  
VON

H. BUCHNER, J. FORSTER, M. GRUBER, FR. HOFMANN, M. RUBNER,  
O. Ö. PROFESSOREN DER HYGIENE UND DIRECTOREN DER HYGIENISCHEN INSTITUTE AN DEN UNIVERSITÄTEN ZU  
MÜNCHEN STRASSBURG WIEN LEIPZIG BERLIN.

---

VIERZIGSTER BAND.



MÜNCHEN UND LEIPZIG.  
DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG  
1901.

TO YTHSIVIMU  
ATOCIMIM  
YHABLI

# Inhalt.

	Seite
Einfluß der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus. Von Dr. Richard Behrens, Kinderarzt in Karlsruhe i. B. . . . .	1
Zur Milzbrandinfektion. Von Professor Dr. L. Heim. (Aus dem hygienisch-bakteriologischen Institut der k. Universität Erlangen)	55
Zur Epidemiologie und Ätiologie des Keuchhustens. Von Dr. R. Rahner, H. Assistenten am hygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)	63
Studien über eine dem Strohinfus entnommene Amöbe. Von Dr. H. Zaubitzer. (Aus der hygienischen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie der Universität Marburg.) (Mit Tafel I) . . . . .	103
Beitrag zur Frage der Fleischkonservierung mittels Borsäure-, Borax- und schwefligsauren Natron-Zusätzen. Mit einem Anhang, Milchkonser- vierung betreffend. Von Dr. Ludwig Lange, z. Z. Assistent am k. hygienischen Institut in Posen. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin) . . . . .	143
Die Malariaepidemiologie nach den neuesten biologischen Forschungen. Von A. Celli. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Rom.) (Mit Tafeln II u. III) . . . . .	187
Die neue Malariaphylaxis. Von A. Celli. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Rom.) (Mit Tafeln IV bis X) . . . . .	235
Die Süßwasserbrunnen der Helgoländer Düne. Von Dr. Erich Martini, Marinestabsarzt . . . . .	266
Konservierung und Keimzahlen des Hackfleisches. Von Dr. A. Stroscher, Stabs- und Bataillonsarzt im Königl. Sächs. Schützen- (Füsilier-) Regiment »Prinz Georg« Nr. 108, kommandiert zur Universität Leipzig. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Leipzig)	291
Über die Widerstandsfähigkeit der Choleravibrionen und Typhusbacillen gegen niedere Temperaturen. Von Dr. Walther Brehme. (Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Straßburg) . . . . .	320

466581

	<u>Seite</u>
<u>Wirkungen von Methyl-, Äthyl- und Propylalkohol auf den arteriellen Blutstrom bei äußerer Anwendung. Von H. Buchner, F. Fuchs und L. Megele. (Aus dem hygienischen Institut der Universität München.) (Mit Tafel XI) . . . . .</u>	347
<u>Einfluss der chemischen Reaktion auf die baktericide Serumwirkung. Von A. Hegeler. (Aus dem hygienischen Institut der Universität München) . . . . .</u>	375
<u>Können von lebenden Leukocyten Alexine secerniert werden? Von Dr. Richard Trommsdorff. (Aus dem hygienischen Institut der Universität München) . . . . .</u>	382

# Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

Von

Dr. Richard Behrens,

Kinderarzt in Karlsruhe i. B.

In den letzten Jahren ist man wieder mit größerem Interesse und Eifer an die Frage der Beziehungen zwischen Witterung und Infektionskrankheiten herangetreten. Doch sind trotz vieler und eingehender Arbeiten über diesen Gegenstand die Ansichten noch sehr geteilt und die Ergebnisse voneinander abweichend, so daß ein neuer Beitrag zu dieser Frage nicht ohne Wert sein dürfte. Nur aus möglichst vielen Untersuchungen, welche an dem Material verschiedenster Orte angestellt sind, werden sich definitive Anhaltspunkte gewinnen lassen.

Sieht man die Litteratur<sup>1)</sup> durch, so fällt vor allem auf, daß fast jeder Autor eine eigene Methode gewählt, einen oder mehrere Witterungsfaktoren besonders intensiv in Betracht gezogen hat. Aber gerade der Mangel einer bestimmten, auf alle Orte gleichmäßig anwendbaren Untersuchungsart macht sich beim Vergleichen der einzelnen Resultate sehr störend bemerkbar. Das liegt zum Teil an dem sehr ungleichmäßigen und unvollständigen Material, zum Teil an dem Gegenstand selbst. So werden in den einzelnen Staaten resp. Städten nicht in übereinstimmender Anzahl und Art die Infektionskrankheiten gemeldet, und amtliche Ver-

<sup>1)</sup> Dieselbe findet sich hauptsächlich in den Arbeiten von Berger, »Die Bedeutung des Wetters für die ansteckenden Krankheiten.« Therapeut. Monatshefte, 1898; Ruhemann, »Ist Erkältung eine Krankheitsursache etc.« Leipzig, 1898.



öffentlichungen finden nur wenige statt; so läßt sich darüber sehr verschiedener Ansicht sein, wie große Zeitabschnitte für die Incubationsdauer bei dem Feststellen der Beziehungen zwischen Witterung und Krankheit in Betracht gezogen werden sollen; so werden nicht überall die gleichen meteorologischen Beobachtungen angestellt und noch verschiedenes Andere mehr.

Die folgenden Zeilen geben die Resultate für die Stadt Karlsruhe. Dieselben sind durch Zusammenstellung der Anmeldekarten, welche mir Herr Medizinalrat Dr. Kaiser gütigst überliefs, gewonnen. Auch wurden die betreffenden Tabellen in den »Statistischen Mitteilungen für das Großherzogtum Baden« und betreffs der Todesfälle die handschriftlichen Akten des statistischen Landesamtes benutzt.

Im Großherzogtum Baden besteht seit dem Jahre 1882 die Anzeigepflicht für die Infektionskrankheiten Typhus, Puerperalfieber, Scharlach, Diphtheritis, Cholera und Pocken. Von diesen habe ich Typhus, Scharlach und Diphtheritis für die Jahre 1888 bis 1897 berücksichtigt; bei den Todesfällen wurden noch die Masern hinzugezogen.

Zunächst sei eine Übersicht der Erkrankungs- und Todesfälle an Diphtheritis, Scharlach, Typhus und Masern gegeben (s. Tabelle I und II.)<sup>1)</sup>

Die Zahl der Diphtheritiserkrankungen nimmt vom Jahr 1893<sup>2)</sup> an sowohl in Karlsruhe wie im Großherzogtum ziemlich stark zu. Während die Verteilung auf die einzelnen Monate im Land fast regelmäßig so ist, daß die Höchstziffern auf November, Dezember, Januar entfallen, ist dies in Karlsruhe sehr regellos. Dies macht sich auch bei der Summe der zehn Beobachtungsjahre bemerkbar, indem hier die zweitgrößte Erkrankungsziffer auf den Mai fällt, und zwar gibt diesen Ausschlag nicht ein einzelnes Jahr, sondern mehrere Jahre. Die gleichen Verhältnisse ergeben sich für die Todesfälle (s. Tabelle III).

1) Die Tabellen befinden sich am Schlusse der Abhandlung, S. 15—54.

2) Diese Zunahme ist jedenfalls durch die größere Aufmerksamkeit, welche man dieser Erkrankung seit Entdeckung des Heilserums schenkt, hervorgerufen.

Scharlach hat im ganzen abgenommen; die Verteilung auf die Monate ist in Karlsruhe wie im Großherzogtum ganz atypisch.

Die Typhuserkrankungen sind an Zahl in Karlsruhe ziemlich gleich geblieben, im Land haben sie mit Ausnahme des Jahres 1897 abgenommen. Die meisten Fälle trafen auf die Monate August und September. Die höchsten Todesziffern in der Summe der zehn Jahre hatten im Land die Monate August, September und Oktober, in Karlsruhe August und Dezember; in den einzelnen Jahren ist die Verteilung eine unregelmäßige.

Die Maserntodesfälle kamen durchschnittlich größtenteils im Dezember und Januar vor; doch bieten einzelne Jahre sowohl im Land wie in Karlsruhe bedeutende Abweichungen.

Dieses mehr oder weniger ausgesprochen periodische Auftreten einiger Infektionskrankheiten hat man von jeher mit meteorologischen Einflüssen zusammenzubringen versucht. Unsere Tabellen, welche diese Beziehungen zur Darstellung bringen, sind nach der Methode, welche zuerst J. Körösi<sup>1)</sup> und nach diesem M. Bollay<sup>2)</sup> anwandte, aufgestellt. Die Bergersche<sup>3)</sup> Untersuchungsart, wohl die exakteste, welche je angewendet worden ist und werden kann, ist leider nur bei selbst beobachteten Fällen möglich und mußte deshalb hier außer Betracht bleiben.

Körösi, eine Autorität auf dem Gebiete der Statistik, setzt in geistreicher Weise seine Methode auseinander, wobei er hervorhebt, daß, »da das Auftreten aller Krankheiten, also auch jener der von uns ins Auge zu fassenden Infektionskrankheiten, noch von anderen Ursachen (als von der Witterung) und teilweise von solchen bedingt ist, deren Natur uns ganz unbekannt ist, ein strenger Parallelismus (zwischen Wetter und Auftreten von Infektionskrankheiten) nicht erwartet werden kann, und daß es

1) J. Körösi, Statistik der infek. Erkrankungen, 1881—91, und Untersuchung des Einflusses der Witterung, Berlin, 1894.

2) M. Bollay, Über den Einfluß der Witterung auf Morbidität und Mortalität der Diphtherie in Basel, 1875—1894, in Zeitschr. f. Schweiz. Statistik, 2. Lief., 1899.

3) Therapeut. Monatshefte, 1898.



zur Herstellung der Kausalität genügt, wenn der Verlauf beider Erscheinungen im ganzen genommen dieselbe Tendenz verrät.« —

Die Methode Kőrös besteht darin, daß gewisse Zeitabschnitte — wir haben Monate gewählt — mit gleichen meteorologischen Erscheinungen, ohne Rücksicht auf die einzelnen Jahre, und die auf dieselben entfallenden Erkrankungsziffern addiert und daraus die Zahl der Fälle pro Zeitabschnitt (Monat) berechnet werden. Nach dem Vorgang von Bollay haben wir folgende Verteilung der Monate, Erkrankungen und Todesfälle gewählt:

1. nach fünf Temperaturgruppen,
2. nach fünf Temperatur- und zwei Feuchtigkeitsgruppen,
3. nach fünf Temperaturgruppen und drei Gruppen von Niederschlagsmengen,
4. nach fünf Temperaturgruppen und drei Gruppen von Tagen mit Niederschlägen.

Monate wurden als Zeitabschnitte gewählt, weil nach Knoevenagel<sup>1)</sup> meteorologische Einflüsse nur im Verfolg längerer gleichartiger Perioden bestimmend sind. Wir werden jedoch auch noch das pentadenweise Auftreten der Infektionskrankheiten mit den betreffenden Witterungserscheinungen in Betracht ziehen.

Eine Einteilung nach mehr als fünf Temperatur- etc. Gruppen erscheint unzweckmäßig, weil man sonst zu kleine Zahlen erhält. Es müssen auch bei der gewählten Anordnung schon mehrere Zahlen deshalb außer Betracht bleiben. Diese sind auf den Tabellen in Klammern gesetzt.

In Karlsruhe verteilten sich die Erkrankungen an Diphtherie, Scharlach und Typhus (s. Tabelle IV) nach fünf Temperaturgruppen geordnet so, daß die meisten Diphtheriefälle bei einer Temperatur zwischen 0° und 5° auftraten. Bei sehr kaltem Wetter waren weniger Fälle als bei allen anderen Temperaturgraden zu verzeichnen. Mit steigender Wärme nahm die Zahl ab, war aber bei mäßig warmer Witterung noch ziemlich hoch.

1) O. Knoevenagel, Studien über Krankheitsdispositionen und über Genius epidemicus. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, Bd. 28, 1896, S. 298.

Die Scharlacherkrankungen traten fast gleich stark bei jeder Temperatur auf; nur bei sehr heißem Wetter war die Zahl etwas geringer. Dies stimmt auch mit der ziemlich gleichmäßigen Verteilung des Scharlachs auf die einzelnen Monate überein.

Der Typhus erreichte bei warmer und danach bei sehr warmer Temperatur seinen Höhepunkt. Doch findet sich eine verhältnismäßig hohe Zahl für kaltes Wetter, woran namentlich die Jahre 1891 und 1893 mit ihren hohen Typhuszahlen im Oktober, November und Dezember beteiligt sind.

Die Diphtherietodesfälle (s. Tabelle V) verteilten sich so, daß die Mehrzahl auf sehr kalte und kalte Temperatur entfiel; doch waren auch bei warmem Wetter sehr viele zu verzeichnen. Die Verteilung der Scharlachmortalität entsprach derjenigen der Erkrankungsfälle.

Die Maserntodesfälle traten hauptsächlich bei sehr kaltem und kaltem Wetter auf; ihre Zahl nahm mit steigender Temperatur ständig ab.

Die meisten Typhustodesfälle waren bei kaltem Wetter; sehen wir jedoch von den oben angegebenen Monaten ab, so traf die Höchstzahl der Typhusmortalität auf warmes und heißes Wetter.

Was die Verteilung nach zwei Feuchtigkeitsgruppen betrifft, so gestaltete sich dieselbe folgendermaßen:

Die Mehrzahl der Diphtherieerkrankungen trat bei hoher relativer Feuchtigkeit der Luft und kalter Temperatur auf, die meisten Scharlachfälle bei relativer Feuchtigkeit über 80% und warmem Wetter; ebenso war es bei den Typhusfällen.

Bei den Mortalitätstabellen ist die Verteilung eine etwas andere. Die Zahlen der Diphtheriefälle sind bei beiden Feuchtigkeitsgruppen ziemlich gleich. Die Anzahl der Scharlachfälle ist im ganzen zu klein, um brauchbare Schlüsse daraus ziehen zu können. Die meisten Maserntodesfälle treten auf bei kalter Temperatur und hoher Luftfeuchtigkeit, ebenso die Mehrzahl der Todesfälle an Typhus.

Nach Niederschlagsmengen gruppiert, verteilten sich die Diphtherieerkrankungen so, daß die Mehrzahl bei kaltem Wetter und geringen Niederschlagsmengen auftrat. Die Scharlacherkrankungen waren am häufigsten bei wenig Niederschlag und warmem Wetter, die Typhuserkrankungen bei reichlichem Niederschlag und warmer bzw. heißer Temperatur.

Die Todesfälle bei Diphtherie erreichten ihre Höchstzahl bei sehr kaltem Wetter und geringer Niederschlagsmenge, die bei Masern und kalter Temperatur und ebenfalls geringer Niederschlagsmenge. Die Scharlachtodesfälle verteilten sich fast gleichmäßig auf geringe und mittlere Niederschlagsmengen, die bei Typhus in gleicher Weise wie die Erkrankungen.

Die Gruppierung nach Niederschlagstagen ergibt, daß die Höchstzahl der Diphtherieerkrankungen auf 0 bis 8 Tage, die der Scharlach- und Typhusfälle auf 8 bis 16 Tage entfiel. Bei den Todesfällen verschiebt sich die Zahl für Diphtherie und Scharlach um eine Gruppe nach oben. Die stärkste Mortalität an Masern war bei einer mittleren Anzahl von Niederschlagstagen ebenso wie die an Typhus.

Um Vergleiche mit anderen Städten anstellen zu können, sind nach derselben Methode die betreffenden Zahlen für Berlin, Breslau, Bremen zusammengestellt worden. Daß gerade diese Städte gewählt wurden, ist rein zufällig, da allein für diese die Angaben in den jeweiligen statistischen Jahrbüchern zu finden waren.

Wenn nun auch nach Flügge derartige Untersuchungen, wie sie hier berichtet werden, nur für kleinere Orte Ergebnisse haben können, so wird es doch interessieren, die Resultate für die drei genannten Städte zu erfahren, zumal wir auf manche Übereinstimmung stoßen werden.

Was zunächst die Berliner Zahlen betrifft (s. Tab. VI u. VII), so sei darauf aufmerksam gemacht, daß bei den Masern im Jahre 1890 auf die Monate Mai und Juni ganz abnorm hohe Erkrankungsziffern kommen, wodurch das Gesamtergebnat zu gunsten der warmen Temperatur verschoben wird. Läßt man die betreffenden Monate außer Rechnung, so erhält man ein Resultat,

das mit dem bei anderen Orten besser übereinstimmt. Da es sich nur um ein einmaliges Auftreten so hoher Zahlen in den angeführten Monaten handelt, so ist dies wohl eine Ausnahme, welche uns zu dem Abzug berechtigt.

Fasst man mit dieser Einschränkung die Ergebnisse, wie sie die Tabellen für Berlin ergeben, zusammen, so läßt sich sagen, daß Diphtherie am häufigsten auftrat bei mäßig warmer resp. kalter Temperatur, hoher relativer Luftfeuchtigkeit und mittlerer Niederschlagsmenge. Die Zahl der Niederschlagstage war ohne besonderen Einfluss. Für die Todesfälle ergibt die Trennung nach zwei Feuchtigkeitsgruppen keinen Unterschied.

Bei Scharlach liefs sich keinerlei Abhängigkeitsverhältnis von den in Betracht gezogenen meteorologischen Faktoren feststellen.

Masern waren am häufigsten bei kaltem Wetter, hoher relativer Luftfeuchtigkeit, geringer Niederschlagsmenge und mittlerer bis hoher Anzahl von Niederschlagstagen.

Typhus hatte seine höchste Erkrankungsziffer bei warmem resp. heißem Wetter, niederer relativer Luftfeuchtigkeit, mittlerer bzw. großer Niederschlagsmenge und hoher Zahl von Niederschlagstagen.

Bei den Zahlen, welche die Verhältnisse für Breslau angeben (s. Tab. VIII u. IX), fällt auf, daß unter den 10 Beobachtungsjahren fünfmal die Höchstziffer der Masernerkrankungen auf die Monate Mai und Juni entfallen und zwar in den Jahren 1889, 1891, 1893, 1895 und 1896. Ob und auf welche Besonderheiten diese Frühlings- resp. Sommerakme zurückzuführen ist, vermag ich nicht anzugeben.

Aus den Breslauer Tabellen können wir folgendes schliessen:

Diphtherie trat am meisten auf bei kalter Temperatur, hoher relativer Luftfeuchtigkeit, mittleren Niederschlagsmengen und häufigen Niederschlagstagen.

Scharlach hatte seine höchste Ziffer bei kaltem Wetter, hoher relativer Luftfeuchtigkeit; mittlerer Niederschlagsmenge und vielen Niederschlagstagen.

Masern erreichten ihre Akme bei warmer Temperatur, niedriger relativer Luftfeuchtigkeit, geringen Niederschlagsmengen und häufigen Niederschlagstagen.

Typhus war am häufigsten bei warmer Temperatur, niedriger relativer Luftfeuchtigkeit, mittleren bzw. hohen Niederschlagsmengen und häufigen Niederschlagstagen.

Für Bremen (s. Tab. X) stehen uns nur Zahlen für Diphtherie, Scharlach und Typhus zur Verfügung; Angaben über Zahl der Todesfälle und der Niederschlagstage fehlen in den statistischen Jahrbüchern für Bremen.

Diphtherie trat in Bremen meist bei kaltem, aber auch noch sehr häufig bei mäßig warmem Wetter, bei niedriger relativer Luftfeuchtigkeit und geringer Niederschlagsmenge auf.

Scharlach erreichte seine Höchstziffer bei sehr kaltem und kaltem Wetter, niedriger relativer Luftfeuchtigkeit und geringer Niederschlagsmenge.

Typhus war fast bei jeder Temperatur gleich häufig; die Krankheit zeigte sich meist bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit und großer Niederschlagsmenge.

Wir fügen dem Vorstehenden jetzt die Ergebnisse anderer Autoren an. Bollay stellt für die Diphtherie in Basel folgende Sätze auf:

- a) »die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle ist in Monaten niedrigster Temperatur am größten, sie nimmt mit steigender Temperatur regelmässig ab;
- b) von Monaten mit gleicher Temperatur aber verschiedenem Grade relativer Luftfeuchtigkeit weisen die trockeneren Monate höhere Morbiditäts- und Mortalitätsziffern auf als die feuchten Monate;
- c) Monate mit wenig Niederschlagstagen und geringen Niederschlagsmengen zeichnen sich durch höhere Morbidität und Mortalität aus als Monate mit mehr Niederschlagstagen und größeren Niederschlagsmengen.«

Körösi äußert sich über das Auftreten der Diphtherie in Budapest folgendermaßen:

»Zusammenfassend läßt sich also behaupten:

1. daß die meisten Diphtheriefälle in Zeiten mäßiger Temperatur erfolgten, daß große Kälte die Verbreitung des Diphtheriekeimes ebenso zu hindern scheine wie große Hitze;
2. daß sich über den Einfluß der Luftfeuchtigkeit nichts Bestimmtes aussagen läßt, es aber wahrscheinlich ist, daß in den feuchten Tagen die Erkrankungen zunehmen; daß ferner
3. die obenerwähnten gemäßigten Temperaturen, namentlich bei feuchtem Wetter, die stärkste Zunahme der Diphtherie verursachten.«

Für Scharlach führt Körösi aus:

1. »daß im allgemeinen mit der steigenden Temperatur eine steigende Tendenz der Scharlacherkrankungen eintrat, und daß namentlich die mittleren Temperaturen der Verbreitung des Scharlachs am förderlichsten, die kältesten am abträglichsten gewesen;
2. daß in kalten, mäßig warmen und warmen Tagen die zunehmende Luftfeuchtigkeit den Scharlach ebenfalls beförderte, daß aber diese Voraussetzung in den heißesten Zeiten keine konsequente Bestätigung fand, infolgedessen dann das Gesamtbild des Feuchtigkeitseinflusses ein unregelmäßiges wird;
3. daß die größte Scharlachhäufigkeit in mäßig warmen und zugleich sehr feuchten Perioden eingetreten sei.«

Bei den Masern sagt derselbe Autor: »Alles zusammengekommen, finden wir, daß diese Untersuchung wenig Anhaltspunkte über einen positiven Einfluß der Temperatur und der Feuchtigkeit auf das Auftreten der Masern bieten. Die nächsten und zugleich kältesten Tage haben sich als die der Verbreitung der Masern günstigsten erwiesen. Es ist fernerhin möglich, aber doch nicht als vollkommen erwiesen zu betrachten, daß mit der Zunahme der Temperatur und Abnahme der Feuchtigkeit eine Abnahme der Masernerkrankungen erfolge.«



Für Typhus konstatiert Körösi nur, »dass das Maximum der Erkrankungen bei trockener und mittelmäßig warmer Zeit erfolgte, während das Minimum erreicht wurde, wenn diese selbe Temperatur mit den höchsten Graden der Feuchtigkeit zusammenfiel.«

Aus der Bergerschen Arbeit sei angeführt, dass dieser Autor Diphtherie am meisten beobachtete bei relativer Luftfeuchtigkeit über 80%; die Temperatur schwankte zwischen  $-15,5^{\circ}$  und  $26,7^{\circ}$ . Scharlach trat am häufigsten auf bei Temperaturen zwischen  $+10^{\circ}$  und  $+20^{\circ}$  und hohem Hygrometerstand, Masern bei Temperaturen um  $+10^{\circ}$  herum und einer relativen Luftfeuchtigkeit von ca. 80%, Typhus bei einer Temperatur über  $10^{\circ}$  und sehr wechselndem Hygrometerstand. Auf die übrigen Ergebnisse der Arbeit wird noch später zurückzukommen sein.

Schließlich sei noch erwähnt, dass Jessen<sup>1)</sup> bei seinen Untersuchungen für Hamburg bezüglich Typhus konstatierte, dass diese Krankheit vorherrschend in der kalten Jahreszeit auftrat; Windstärke und -Richtung, Regenmenge und Sättigungsdefizit war ohne Einfluss. Große Diphtheriezahlen fand Jessen bei kalter bzw. kühler Temperatur, wenig Regen, niedrigem bzw. unter dem Mittel gelegenen Sättigungsdefizit.

Stellt man die Resultate der einzelnen Städte nebeneinander, so stößt man auf viele Übereinstimmungen, aber auch auf manche nicht unwesentliche Differenzen. Vor allem fällt auf, dass nicht immer ein strikter Parallelismus zwischen Auftreten der Erkrankungen und den betreffenden Todesfällen besteht; dies ist nur bei der Diphtherie in Basel der Fall. Die Erklärung dafür ist wohl darin zu suchen, dass sehr oft der Tod bei den Infektionskrankheiten durch sekundäre Erscheinungen herbeigeführt wird.

Diphtherie trat meistens bei kalter resp. mäßig warmer Temperatur auf, nur in Basel bei sehr kaltem Wetter. Überall nimmt die Anzahl der Diphtherieerkrankungen mit steigender

1) F. Jessen, Witterung und Krankheit. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh., Bd. XXI.

Temperatur ab. — Bei den zwei Geraden der relativen Luftfeuchtigkeit läßt sich feststellen, daß mit zwei Ausnahmen (Basel und Bremen) die meisten Diphtheriefälle bei hohem Hygrometerstand auftraten. Ebenso traf die Mehrzahl der Erkrankungen mit geringen Niederschlagsmengen und wenig Niederschlagstagen zusammen.

Bei Scharlach liefs sich in Karlsruhe, Berlin und Budapest kein Einfluß der in Betracht gezogenen meteorologischen Faktoren feststellen; in Breslau und Bremen war diese Krankheit am häufigsten bei kaltem resp. sehr kaltem Wetter, geringer bzw. mittlerer Niederschlagsmenge und häufigen Niederschlagstagen. In Breslau und bei Berger war bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit, in Bremen bei niedriger die Zahl am größten. Mit steigender Temperatur nahm dieselbe ab.

Die Masern waren in Karlsruhe, Berlin und Budapest am häufigsten bei kaltem, in Breslau und bei Berger bei warmem Wetter, an den drei ersten Orten bei hohem Hygrometerstand, in Breslau bei niedrigem. Geringe Niederschlagsmenge und hohe Masernfrequenz trafen in Karlsruhe, Berlin und Breslau zusammen. Die Anzahl der Niederschlagstage war von sehr schwankendem Einfluß.

Typhus erreichte seinen Höchststand bei heißem Wetter in Karlsruhe, Berlin und Breslau, bei kaltem in Hamburg und bei mittelmäßig warmem Wetter in Budapest. In Bremen liefs sich kein Einfluß der Temperatur feststellen. Bezüglich der Luftfeuchtigkeit stimmen Karlsruhe, Berlin, Breslau und Budapest überein, indem bei niedrigem Stand derselben die Zahl der Typhusfälle am größten war; in Bremen war dies bei hohem Hygrometerstand der Fall. Überall begünstigten reichliche Niederschlagsmengen und viel Niederschlagstage die Krankheit.

In Vorstehendem wurden nur eine beschränkte Zahl von Witterungsfaktoren in Betracht gezogen. Um vollständig zu sein, müssen auch noch die übrigen berücksichtigt werden. In jüngster Zeit ist von Ruhemann<sup>1)</sup> die Aufmerksamkeit auf

1) J. Ruhemann, Meteorologie und Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie, Bd. I, 1898.



den Zusammenhang zwischen Morbidität bzw. Mortalität an Infektionskrankheiten und Sonnenscheindauer gelenkt worden. Namentlich für Influenza, die akuten Affektionen der Atmungsorgane und die Tuberkulose fand er ein stark ausgesprochenes Abhängigkeitsverhältnis. Weniger deutlich konnte er es für Diphtherie, Scharlach und Masern feststellen.

In Karlsruhe wird erst seit 1895 die Sonnenscheindauer registriert und die Monatsresultate veröffentlicht. Die vorliegenden Zahlen, welche auf Tabelle XI zusammengestellt sind, lassen keinen Zusammenhang entdecken. Auch der Vergleich der Influenzatodesfälle mit der Sonnenscheindauer ergibt nichts Positives; selbst ein Nachhinken der Influenzakurve, wie dies Ruhemann für Berlin nachweisen konnte, läßt sich nicht feststellen. Diese Angaben sind aber erstens bei der geringen Anzahl von Beobachtungsjahren und zweitens bei den kleinen Mortalitätszahlen mit aller Reserve aufzufassen. Es mag daher dahingestellt bleiben, ob bei einer längeren Beobachtungsreihe und Trennung in kleinere Zeitabschnitte das Resultat sich nicht ändert.

Ebenso läßt sich für Karlsruhe kein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Windrichtung und Auftreten ansteckender Krankheiten aufstellen. Meist weht der Wind in Karlsruhe aus Nordost oder Südwest, und bei beiden kamen die Erkrankungen fast in gleicher Anzahl vor. Wichtiger als die Windrichtung ist die Windstärke.

Um letztere, sowie den allgemeinen Witterungsverlauf, bei welchem namentlich auch auf den Temperaturwechsel und Witterungsumschlag Rücksicht genommen ist, mit dem Auftreten von Infektionskrankheiten vergleichen zu können, sind die Angaben der Meldekarten über den Erkrankungstag ausgezogen und pentadenweise zusammengestellt worden<sup>1)</sup>. Daneben findet sich ein Auszug aus der Schilderung des Witterungsverlaufs, welche Prof. Schulthess in dem meteorologischen Jahresbericht für das Großherzogtum Baden am Schlusse jedes Jahres gibt (s. Tab. XII).

1) Die Summe der aus den Anmeldekarten gewonnenen Fälle stimmt nicht mit der aus der amtlichen Tabelle überein, weil ein Teil der Karten nicht mehr vorhanden war.

Es würde zu weit führen, wollte man eine genaue Analyse der Zusammenstellung geben. Ich begnüge mich mit den Schlussfolgerungen; im übrigen sei der Leser auf die Tabellen verwiesen. Bemerkt sei noch, daß die jeder Pentade vorausgehende Witterung mit den Erkrankungen an Diphtherie und Scharlach nach dem übereinstimmenden Vorgang der Autoren in Zusammenhang gebracht ist; bei Typhus ist natürlich eine längere Inkubationsdauer (ca. 3—4 Wochen) zu wählen.

Diphtherie sowohl wie Scharlach scheinen besonders häufig aufzutreten bei trübem, unbeständigem, rauhem und nebligem Wetter. Stürmische Winde haben geringeren Einfluß wie mittelstarke, welche rauhes Wetter erzeugen. Von den Temperaturwechseln begünstigt derjenige von kaltem zu warmem Wetter eher die beiden Krankheiten, namentlich aber Diphtherie, als der umgekehrte Vorgang. Dies stimmt auch mit der Beobachtung von Berger. Ob der Witterungsumschlag schroff oder allmählich erfolgt, ist gleichgültig, doch ist derselbe sicher von stärkerem Einfluß, wenn er in Frühlings- und Herbstmonaten auftritt. Größere oder kleinere tägliche Wärmeschwankungen sind fast ohne Belang.

Auf das Auftreten von Typhus scheint der allgemeine Witterungscharakter nicht besonders einzuwirken; auffallend ist immerhin die relativ hohe Zahl bei kühlem, trübem und regnerischem Wetter.

Nach diesen Ausführungen ist also ein Einfluß der Witterung sowohl in ihren einzelnen Faktoren als auch in deren Gesamtheit auf das Auftreten von den in Betracht gezogenen Infektionskrankheiten nicht von der Hand zu weisen. Die Tatsache aber, daß ganz bedeutende örtliche Verschiedenheiten bestehen, zeigt uns, daß derselbe nur mittelbarer Natur sein kann. Immerhin bleibt es doch von Wichtigkeit zu wissen, daß ein derartiger Zusammenhang besteht, und auf welche Faktoren derselbe zurückzuführen ist.

Wenn wir in einigen Sätzen noch einmal alles zusammenfassen, so ergibt sich, daß Diphtherie am häufigsten beobachtet

14    Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

wird bei kaltem und mäßig warmem Wetter. Sehr hohe wie sehr niedrige Temperatur scheinen einen hemmenden Einfluss auszuüben. Die höchsten Erkrankungsziffern fallen zusammen mit hohem Hygrometerstand, geringen Niederschlagsmengen, wenigen Niederschlagstagen, rauher und trüber Witterung und Temperaturwechsel von kaltem zu warmem Wetter.

Scharlach tritt mit jeder Witterung gleich stark auf; doch scheint rauhes, mäßig warmes und trübes Wetter die Krankheit ebenso zu fördern wie Temperaturwechsel nach oben.

Masern erreichen ihren Höhepunkt bei kaltem Wetter, mittlerer relativer Luftfeuchtigkeit und vielem Regen.

Typhuserkrankungen sind gleich häufig bei warmer wie kühler Temperatur und werden in ihrem Auftreten durch trübes und regnerisches Wetter sehr begünstigt.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Ernst Levy in Straßburg für die Anregung und fördernde Unterstützung, den Herren Medizinalrat Dr. Kaiser, Regierungsrat Dr. Lange und Professor Schulthess für die Überlassung des betreffenden Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

(Folgen die Tabellen I—XII.)

Anmerkung zu den Tabellen: Für Berlin konnte das Jahr 1888 nicht in Rechnung gezogen werden, da das betr. Jahrbuch z. Z. nicht vorhanden war. — In Bremen wurden 1890 die betr. Angaben nicht veröffentlicht. — Die absoluten Zahlen für Berlin, Breslau, Bremen wurden weggelassen, um nicht zu viel zu bringen, und weil diese Städte nur zum Vergleich herangezogen wurden.

Tabelle I.

Die im Großherzogtum in den betreffenden Jahren vorgekommenen Diphtherieerkrankungen verteilen sich in Prozent:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
1888	10,3	10,9	12,8	8,6	7,7	7,9	5,1	6,7	5,8	5,6	6,4	11,7
1889	12,8	11,6	11,8	8,4	7,8	5,9	5,9	6,2	6,4	7,6	7,4	7,6
1890	5,3	6,3	8,9	7,3	8,2	7,7	5,5	7,3	9,1	9,4	11,2	13,1
1891	10,7	10,3	7,2	10,0	9,6	8,3	5,6	4,7	5,3	8,6	8,9	10,4
1892	9,9	8,9	9,6	5,7	7,1	6,9	3,8	5,9	8,0	9,7	12,3	11,6
1893	8,4	5,4	5,4	5,8	6,1	6,1	5,4	8,8	10,8	11,1	12,3	13,5
1894	9,8	10,4	10,1	9,5	8,6	5,1	5,2	5,8	5,8	8,7	9,1	11,3
1895	13,3	9,0	9,6	7,7	5,9	5,1	5,7	6,3	6,7	8,6	11,0	10,8
1896	10,3	11,0	9,8	7,8	6,2	6,7	5,9	7,3	7,0	6,6	9,2	11,5
1897	12,0	8,6	8,7	6,3	7,4	5,0	4,7	7,5	8,4	8,5	10,7	11,6
1888 bis 1897	10,28	9,2	9,39	7,7	7,4	6,4	5,28	6,6	7,28	8,3	9,8	11,3

Prozentverteilung der im Großherzogtum in den betreffenden Jahren vorgekommenen Typhuserkrankungen:

1888	5,2	4,7	6,2	5,0	5,8	6,5	9,5	10,3	14,0	15,4	8,9	8,0
1889	5,3	4,8	4,6	4,1	6,3	6,5	13,3	13,0	14,3	11,7	9,1	6,5
1890	4,8	4,8	8,1	5,4	6,7	8,1	6,2	15,7	11,8	11,5	8,6	6,6
1891	3,5	5,4	6,0	4,7	3,9	4,0	7,2	12,8	18,2	12,7	11,0	10,0
1892	10,0	4,9	5,8	4,6	4,9	4,9	7,2	10,5	14,2	13,2	11,3	8,0
1893	6,0	5,5	4,9	6,6	5,2	4,5	7,0	11,7	14,3	12,7	12,9	8,1
1894	4,3	10,2	12,6	8,2	18,8	7,8	6,8	6,7	7,8	6,0	6,8	3,3
1895	5,2	3,5	4,5	5,2	7,9	4,2	7,9	9,9	13,8	14,1	15,3	8,4
1896	8,6	4,9	4,8	3,5	7,3	7,2	10,2	12,7	11,5	10,8	10,8	7,2
1897	4,2	1,8	1,4	2,5	5,6	4,1	13,8	28,6	13,6	10,7	6,2	6,9
1888 bis 1897	5,7	5,0	5,89	4,98	7,2	5,78	8,9	13,19	13,3	11,88	10,09	7,3

Die im Großherzogtum in den betreffenden Jahren vorgekommenen Scharlacherkrankungen verteilen sich:

1888	7,1	7,3	8,0	10,3	9,9	9,1	7,9	5,9	6,6	5,8	8,4	12,8
1889	13,3	10,3	13,7	11,2	10,2	7,8	5,2	6,5	4,6	6,7	5,8	4,6
1890	6,6	6,3	10,5	15,9	14,4	10,9	6,1	4,4	5,3	7,5	5,2	6,4
1891	8,1	9,8	10,5	11,4	10,3	8,7	7,2	5,1	5,1	6,8	7,6	8,9
1892	11,4	8,3	12,2	7,1	10,0	9,4	7,2	5,9	5,9	5,8	9,0	7,2
1893	8,0	5,6	5,5	5,8	9,1	9,4	8,4	7,5	9,7	10,4	11,4	9,4
1894	12,0	11,7	13,7	11,0	7,2	7,3	4,7	5,8	6,8	6,8	5,8	6,5
1895	6,8	3,8	6,8	6,3	8,2	7,9	4,2	8,4	7,3	10,1	13,3	16,3
1896	10,7	9,8	9,8	10,3	9,2	11,3	6,9	7,3	7,0	5,3	5,6	6,3
1897	12,1	12,2	8,6	9,0	8,4	8,7	5,2	8,4	7,5	5,2	6,5	7,6
1888 bis 1897	9,6	8,5	9,9	9,8	9,69	9,0	6,3	6,5	6,58	7,0	7,8	8,6

Tabelle II.

Die Erkrankungen an Diphtherie, Scharlach und Typhus 1888—1897 in  
Karlsruhe, nach Monaten.

Typhus	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
1888	4	4	12	3	1	4	14	29	20	14	7	3	115
1889	2	2	1	2	4	13	6	12	5	3	7	1	58
1890	2	2	11	2	6	5	4	17	10	15	9	9	92
1891	1	1	2	1	4	3	9	15	19	12	18	23	108
1892	11	9	9	6	4	3	1	5	4	1	4	12	69
1893	4	3	2	6	2	0	10	13	16	19	25	8	108
1894	3	2	8	8	4	7	9	6	8	6	5	7	73
1895	4	4	5	0	5	6	6	10	15	2	5	3	65
1896	3	0	1	1	5	5	7	5	1	7	6	9	50
1897	10	2	4	2	7	4	6	6	4	7	8	6	66
Summe	44	29	55	31	42	50	72	118	102	86	94	81	804
In Prozent	5,4	3,6	6,8	3,8	5,2	6,2	8,9	14,6	12,6	10,6	11,6	10,0	—
Scharlach													
1888	15	23	8	23	27	18	16	7	24	19	32	27	239
1889	33	28	27	23	16	13	13	7	8	4	4	8	184
1890	8	6	11	18	16	7	4	6	9	10	4	3	102
1891	5	12	10	9	12	9	7	7	10	11	2	5	99
1892	0	4	17	17	19	11	25	14	8	11	13	5	145
1893	24	3	12	16	25	26	28	18	24	24	29	11	240
1894	12	11	16	15	13	12	4	6	6	3	7	7	112
1895	6	2	7	1	5	7	2	3	4	8	7	12	64
1896	20	14	20	16	11	15	4	6	10	8	7	15	146
1897	10	0	0	3	8	6	2	5	4	3	7	7	55
Summe	133	103	128	141	152	124	106	79	107	101	112	100	1386
In Prozent	9,5	7,4	9,2	10,1	10,9	8,9	7,6	5,6	7,7	7,2	8,0	7,2	—
Diphtherie													
1888	5	7	5	3	14	6	10	7	4	3	5	7	76
1889	8	8	8	4	5	2	6	11	7	8	9	8	85
1890	3	8	16	10	10	17	12	12	6	12	15	22	143
1891	17	11	15	16	15	10	7	9	13	12	16	15	156
1892	8	10	18	12	21	18	7	19	13	11	6	7	150
1893	24	16	18	20	22	23	13	25	33	28	26	32	280
1894	25	28	18	18	23	11	10	11	15	15	26	16	216
1895	12	13	8	5	10	4	18	11	18	15	15	39	168
1896	35	23	22	25	26	21	17	23	21	31	26	28	298
1897	20	21	14	10	38	31	13	13	17	42	33	25	277
Summe	157	145	142	123	185	143	113	141	147	177	177	199	1849
In Prozent	8,4	7,8	7,6	6,6	10,0	7,7	6,1	7,6	7,9	9,5	9,5	10,7	—

Tabelle III.

Die Todesfälle an Diphtheritis verteilen sich im Großherzogtum und der Stadt Karlsruhe auf die einzelnen Monate:

Großherzog- tum	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Im gan- zen
1888	67	54	50	51	52	46	33	34	29	39	36	56	537
1889	93	72	69	57	60	39	57	42	47	59	52	62	709
1890	48	47	60	49	51	62	44	58	57	66	77	64	683
1891	99	93	72	91	90	53	44	53	63	95	94	114	961
1892	112	104	129	73	89	59	41	60	77	116	116	99	1075
1893	136	90	117	123	116	114	104	152	187	213	240	319	1911
1894	235	230	207	190	142	106	99	111	109	140	113	149	1831
1895	99	76	77	49	47	32	37	34	38	63	62	62	676
1896	53	51	54	48	33	30	22	31	38	52	66	65	543
1897	63	57	38	30	35	25	23	26	36	60	45	51	489
Summe	1006	874	873	761	715	566	504	601	651	903	901	1041	9395
In Prozent	10,6	9,3	9,2	8,1	7,6	6,0	5,3	6,3	6,9	9,6	9,5	11,0	—
Karlsruhe													
1888	—	1	2	1	4	2	2	2	—	—	—	—	14
1889	—	1	1	1	—	—	2	2	—	2	—	4	13
1890	1	2	1	2	1	2	5	5	4	—	10	5	38
1891	3	2	3	3	7	1	1	5	2	4	4	2	37
1892	2	4	0	1	7	1	1	1	1	3	2	—	23
1893	4	1	1	2	2	—	1	6	7	1	5	8	38
1894	7	6	6	4	2	1	2	3	2	1	3	1	38
1895	2	1	2	—	1	—	—	2	1	—	—	5	14
1896	2	2	—	2	1	—	2	3	4	2	2	1	21
1897	1	4	2	—	—	2	1	1	1	5	4	2	23
Summe	22	24	18	16	25	9	17	30	22	18	30	28	259
In Prozent	8,4	9,2	6,9	6,1	9,6	3,4	6,5	11,5	8,4	6,9	11,5	10,8	—

Die Todesfälle an Scharlach verteilen sich im Großherzogtum und Stadt Karlsruhe auf die einzelnen Monate:

Großherzogt.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1888	18	11	26	32	25	22	14	12	20	15	22	23	239
1889	44	36	36	39	24	20	13	15	15	12	15	8	277
1890	19	12	17	31	20	24	12	12	10	12	3	6	178
1891	8	13	12	16	19	20	6	9	3	4	9	11	130
1892	19	7	12	2	11	13	5	6	4	6	2	5	92
1893	12	3	9	4	8	4	4	5	11	10	8	13	91
1894	17	12	18	14	14	21	10	8	10	4	3	3	134
1895	6	9	7	4	7	3	4	7	2	7	2	4	62
1896	4	17	14	10	10	5	8	6	6	6	7	3	96
1897	7	5	9	3	4	5	6	1	3	6	0	5	54
Summe	154	125	159	155	142	137	82	81	84	82	71	81	1353
In Prozent	11,3	9,2	11,7	11,3	10,4	10,1	6,0	6,0	6,2	6,0	5,2	6,0	—



## Fortsetzung zu Tabelle III.

Karlsruhe	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Im gan- zen
1888	—	1	2	2	—	1	1	—	—	—	2	—	9
1889	1	1	3	1	2	1	1	—	—	1	—	—	11
1890	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	2	—	5
1891	—	1	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	4
1892	—	1	—	—	1	2	1	1	1	—	—	1	8
1893	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	3
1894	—	1	—	1	2	4	3	—	—	—	—	1	12
1895	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1896	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	3
1897	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	3
Summe	2	5	7	6	9	10	6	1	1	5	4	2	58
In Prozent	3,4	8,6	12,0	10,3	15,5	17,2	10,3	1,7	1,7	8,6	6,8	3,4	—
Die Todesfälle an <b>Masern</b> verteilen sich im Großherzogtum und Stadt Karlsruhe auf die einzelnen Monate:													
Großherzogt.													
1888	98	89	85	114	129	93	52	36	36	75	62	104	973
1889	59	49	54	26	41	41	33	18	6	13	9	14	363
1890	15	15	28	15	10	20	16	22	2	11	12	39	205
1891	25	37	65	65	61	50	57	48	43	25	59	96	631
1892	77	51	67	44	44	57	31	37	19	8	17	17	467
1893	26	12	33	29	61	56	57	53	22	56	60	85	550
1894	57	25	38	51	49	42	19	51	46	80	94	133	685
1895	91	54	27	17	22	32	19	30	14	13	28	30	377
1896	29	32	22	9	16	19	12	17	13	39	97	111	416
1897	94	71	68	46	32	38	36	22	12	28	21	19	487
Summe	571	435	487	416	465	448	332	334	213	348	459	648	5154
In Prozent	11,0	8,4	9,4	8,0	9,0	8,6	6,4	6,4	4,1	6,7	8,9	12,5	—
Karlsruhe													
1888	12	—	—	—	—	2	—	—	—	3	1	16	34
1889	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
1890	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	7
1891	15	9	11	2	—	4	2	2	—	—	—	—	45
1892	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	3
1893	3	—	5	4	7	4	1	—	—	—	—	1	25
1894	—	—	—	—	2	1	1	1	—	6	9	21	41
1895	9	3	—	—	—	—	—	—	—	—	4	3	19
1896	1	—	1	1	—	—	—	2	1	10	23	11	50
1897	3	—	2	3	1	1	2	1	1	6	1	2	23
Summe	46	15	19	11	10	12	6	6	2	25	38	63	253
In Prozent	18,1	5,9	7,5	4,3	3,9	4,7	2,3	2,3	0,7	9,8	15,0	24,9	—

Fortsetzung zu Tabelle III.

Die Todesfälle an Typhus verteilen sich im Großherzogtum und der Stadt Karlsruhe auf die einzelnen Monate:

Großherzog- tum	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Im gan- zen
1888	19	25	24	15	13	25	21	28	26	26	25	16	263
1889	22	13	18	11	14	15	10	26	15	29	18	26	217
1890	16	11	10	12	17	10	7	10	11	19	16	8	147
1891	12	12	13	9	7	9	10	15	22	27	29	18	183
1892	17	13	16	11	6	8	19	11	19	14	11	22	167
1893	12	11	11	16	9	7	15	18	23	22	28	20	192
1894	18	8	28	18	19	24	20	14	6	12	9	7	183
1895	12	10	5	4	10	6	11	11	12	12	15	15	123
1896	8	4	10	8	9	11	16	18	11	18	11	10	134
1897	11	8	7	6	13	10	17	36	34	31	15	14	202
Summe	147	115	142	110	117	125	146	187	179	210	177	156	1809
in Prozent	8,1	6,3	7,8	6,0	6,4	6,9	8,1	10,2	9,8	11,6	9,7	8,6	—
Karlsruhe													
1888	1	1	2	2		3	1	7	2	2	1	1	23
1889	—	—	1	1	2	—	—	3	1	1	—	1	10
1890	—	—	—	1	1	—	—	—	2	2	2	2	10
1891	1	—	—	2	—	1	—	—	3	3	3	4	17
1892	2	1	2	—	1	1	1	1	1	—	—	3	13
1893	—	2	—	—	1	—	1	1	2	2	4	4	17
1894	—	—	2	1	1	1	5	2	—	1	—	1	14
1895	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	6
1896	2	—	—	—	—	1	3	—	—	2	2	2	12
1897	1	1	1	1	1	—	2	4	—	1	1	1	14
Summe	8	6	8	8	7	7	14	18	12	14	14	20	136
in Prozent	5,8	4,4	5,8	5,8	5,1	5,1	10,3	13,2	8,8	10,3	10,3	14,7	—

Tabelle IV.

Verteilung der 120 Monate der Jahre 1888—1897 und der in denselben gemeldeten Krankheiten an Diphtherie, Scharlach und Typhus in Karlsruhe.

a) Nach fünf Temperaturgruppen. Darstellung des Temperatureinflusses.

Tempe- ratur	Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an			Zahl der Erkrankungen pro Monat an		
		D.	Sch.	T.	D.	Sch.	T.
unter 0°	12	152	145	55	12,66	12,08	4,58
0—5°	25	474	289	182	19,96	11,56	7,28
5—14°	38	615	433	216	16,1	11,39	5,68
14—18°	24	322	293	194	13,4	12,20	8,08
über 18°	21	286	226	157	13,6	10,76	7,47
	120	1849	1386	804			



## Fortsetzung zu Tabelle IV.

## b) Verteilung nach fünf Temperatur- und zwei Feuchtigkeitsgruppen.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80 %				Relat. Feuchtigkeit 80—100 %			
	Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an			Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an		
		D.	Sch.	T.		D.	Sch.	T.
unter 0°	2	(32)	(30)	(6)	10	120	115	49
0—5°	9	141	106	62	16	333	183	120
5—14°	25	408	312	119	13	207	120	97
14—18°	22	297	260	173	2	25	34	21
über 18°	21	286	226	157	0	—	—	—
	79	1164	934	517	41	685	452	287

## Darstellung des Einflusses von Temperatur und Feuchtigkeit.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80 %			Relat. Feuchtigkeit 80—100 %		
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an					
	D.	Sch.	T.	D.	Sch.	T.
unter 0°	(16,0)	(15,0)	(3,0)	12,0	11,5	4,9
0— 5°	15,66	11,77	6,88	20,81	11,43	7,5
5—14°	16,32	12,48	4,75	15,92	9,23	7,46
14—18°	13,5	11,81	7,90	(12,5)	(17,0)	(10,0)
über 18°	13,61	10,76	7,47	—	—	—

## c) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Niederschlagsmengen.

Temperatur	Niederschlagsmengen 0—50 mm				50—100 mm				über 100 mm			
	Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an			Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an			Zahl der Monate	Zahl der Erkrankung. an		
		D.	Sch.	T.		D.	Sch.	T.		D.	Sch.	T.
unter 0°	10	132	111	49	1	8	28	2	1	12	6	4
0—5°	14	295	179	67	10	174	102	103	1	5	8	12
5—14°	15	234	222	81	18	303	164	114	5	78	47	21
14—18°	9	134	112	50	12	147	146	126	3	41	35	18
über 18°	6	106	70	48	12	144	123	85	3	36	33	24

Fortsetzung zu Tabelle IV.

Einfluss von Temperatur und Niederschlagsmengen.

Tempe- ratur	Niederschlagsmengen 0—50 mm			50—100 mm			über 100 mm		
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an								
	D.	Sch.	T.	D.	Sch.	T.	D.	Sch.	T.
unter 0°	13,2	11,1	4,9	(8,0)	(28,0)	(2,0)	(12,0)	(6,0)	(4,0)
0— 5°	21,07	12,78	4,92	17,4	10,2	10,3	(5,0)	(8,0)	(12,0)
5—14°	15,6	14,8	5,4	16,83	9,11	6,33	15,6	9,4	4,2
14—18°	14,88	12,44	5,55	12,25	12,16	10,5	(13,66)	(11,66)	(6,0)
über 18°	17,66	11,66	8,0	12,0	12,5	7,08	(12,0)	(11,0)	(8,0)

d) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Gruppen von Tagen mit Niederschlägen.

Tempe- ratur	Niederschlagstage 0—8				8—16 Tage				über 16 Tage			
	Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an			Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an			Zahl der Monate	Zahl der Er- krankung. an		
		D.	Sch.	T.		D.	Sch.	T.		D.	Sch.	T.
unter 0°	8	38	17	12	7	94	94	37	2	20	34	6
0— 5°	6	134	87	21	10	204	94	108	9	136	108	53
5—14°	5	120	50	27	15	188	224	100	18	307	159	89
14—18°	2	20	36	11	13	183	170	129	9	119	87	54
über 18°	2	43	22	28	17	224	191	103	2	19	13	26

Einfluss von Temperatur und Niederschlagstagen.

Tempe- ratur	Niederschlagstage 0—8			8—16 Tage			über 16 Tage		
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an								
	D.	Sch.	T.	D.	Sch.	T.	D.	Sch.	T.
unter 0°	(12,66)	(5,66)	(4,0)	13,42	13,42	5,28	(10,0)	(17,0)	(3,0)
0— 5°	22,33	14,5	3,5	20,4	9,4	10,8	15,11	12,0	5,88
5—14°	24,0	10,0	5,4	12,53	14,98	6,66	17,05	8,83	5,55
14—18°	(10,0)	(18,0)	(5,5)	14,07	13,07	9,30	13,22	9,66	6,0
über 18°	(21,5)	(11,0)	(14,0)	13,17	11,23	6,05	(9,5)	(6,5)	(13,0)

Tabelle V.

Verteilung der Todesfälle an Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus in  
Karlsruhe.

a) Nach fünf Temperaturgruppen						Darstellung des Einflusses der Temperatur			
Temperatur	Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Todesfälle pro Monat an			
		D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	12	62	4	60	11	5,16	0,33	5,0	0,92
0—5°	25	113	10	88	36	4,52	0,4	3,52	1,44
5—14°	38	107	20	73	34	2,81	0,52	1,92	0,89
14—18°	24	98	15	18	31	4,08	0,62	0,75	1,29
über 18°	21	49	9	14	24	2,33	0,42	0,66	1,14

b) Verteilung nach fünf Temperatur- und zwei Feuchtigkeitsgruppen.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80%					Relat. Feuchtigkeit 80—100%				
	Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	2	17	0	3	0	10	45	4	57	11
0—5°	9	41	7	9	11	16	72	3	79	25
5—14°	25	67	15	40	20	13	40	5	33	14
14—18°	23	94	15	17	29	2	4	0	1	2
über 18°	21	49	9	14	24	0	—	—	—	—

Einfluss von Temperatur und Feuchtigkeit.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80%				Relat. Feuchtigkeit 80—100%			
	Zahl der Todesfälle pro Monat an				Zahl der Todesfälle pro Monat an			
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	(8,5)	(0)	(1,5)	(0)	4,5	0,4	5,7	1,1
0—5°	4,55	0,77	1,0	1,22	4,5	0,18	4,93	1,56
5—14°	2,68	0,6	1,6	0,8	3,07	0,38	2,35	1,07
14—18°	4,27	0,68	0,77	1,31	(2,0)	(0)	(0,5)	(1,0)
über 18°	2,33	0,42	0,66	1,14	—	—	—	—

Fortsetzung zu Tabelle V.

c) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Niederschlagsmengen.

Temperatur	Niederschlagsmenge 0—50 mm					50—100 mm					über 100 mm				
	Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	10	58	3	48	10	1	1	1	3	0	1	3	0	9	1
0—5°	14	65	4	74	15	10	43	4	14	19	1	3	2	0	2
5—14°	15	48	9	28	13	18	49	11	34	19	5	9	0	11	2
14—18°	9	39	2	9	8	12	53	11	4	21	3	9	2	5	2
über 18°	6	14	2	4	3	12	34	6	9	16	3	1	1	1	5

Einfluß von Temperatur und Niederschlagsmengen.

Tempe- ratur	Niederschlagsmenge 0—50 mm				50—100 mm				über 100 mm			
	Zahl der Todesfälle pro Monat an:											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	5,8	0,3	4,8	1,0	(1)	(1)	(3)	(0)	(3)	(0)	(9)	(1)
0—5°	4,64	0,28	5,21	1,07	4,3	0,4	1,4	1,9	(3)	(2)	(0)	(2)
5—14°	3,2	0,6	1,87	0,87	2,72	0,61	1,88	1,05	1,8	0	2,2	0,4
14—18°	4,33	0,22	1,0	0,88	4,41	0,73	0,33	1,75	(3,0)	(0,66)	(1,66)	(0,66)
über 18°	2,33	0,33	0,60	0,5	2,83	0,5	0,75	1,33	(0,33)	(0,33)	(0,33)	(1,66)

d) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Gruppen von Tagen mit Niederschlägen.

Temperatur	Niederschlagstage 0—8 Tage					8—16 Tage					über 16 Tage				
	Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	3	23	0	7	3	7	35	3	41	7	2	4	1	12	1
0—5°	6	23	1	29	5	10	55	1	45	21	9	35	8	14	10
5—14°	5	16	2	19	1	15	48	10	25	18	18	43	8	29	15
14—18°	2	8	0	0	2	13	58	5	11	20	9	32	10	7	9
über 18°	2	8	0	0	2	17	30	9	12	22	2	11	0	2	0

24      Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

Fortsetzung zu Tabelle V.

Einfluss von Temperatur und Niederschlagstagen.

Temperatur	Niederschlagstage 0—8 Tage				8—16 Tage				über 16 Tage			
	Zahl der Todesfälle pro Monat an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	(7,66)	(0)	(2,33)	(1,0)	5,0	0,42	5,85	1,0	(2,0)	(0,5)	(6,0)	(0,5)
0— 5°	3,83	0,16	4,83	0,83	5,5	0,1	4,5	2,1	3,88	0,88	1,55	1,11
5—14°	3,2	0,4	3,8	0,2	3,2	0,66	1,66	1,2	2,38	0,44	1,61	0,83
14—18°	(4,0)	(0)	(0)	(1,0)	4,46	0,38	0,84	1,53	3,55	1,11	0,77	1,0
über 18°	(4,0)	(0)	(0)	(1,0)	1,76	0,52	0,70	1,29	(5,5)	(0)	(1,0)	(0)

Tabelle VI.

a) Verteilung der 120 Monate der Jahre 1887 und 1889 — 1897 und der in denselben gemeldeten Erkrankungen an Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus in Berlin, nach fünf Temperaturgruppen.

Temperatur in ° C.	Zahl der Monate	Zahl der			
		Diphtherie-	Scharlach-	Masern-	Typhus-
		Erkrankungen			
unter 0°	17	6 433	3 450	4 628	1 204
0— 5°	28	11 020	5 825	8 374	1 382
5—14°	37	14 548	8 681	8 218	1 853
14—18°	22	7 287	4 452	7 833	1 634
über 18°	16	4 916	3 299	3 516	1 264

Darstellung des Temperatureinflusses.

Temperatur	Zahl der			
	Diphtherie-	Scharlach-	Masern-	Typhus-
	Erkrankungen			
unter 0°	378,4	202,9	272,2	70,8
0— 5°	390,0	208,0	299,0	49,3
5—14°	393,1	234,5	222,1	50,08
14—18°	381,2	202,8	856,0	74,2
über 18°	307,2	206,0	219,7	79,0

Fortsetzung zu Tabelle VI.

b) Verteilung nach fünf Temperatur- und zwei Feuchtigkeitsgruppen.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80 %					Relat. Feuchtigkeit 80—100 %				
	Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	1	435	142	324	182	16	5 998	3 308	4 304	1 022
0—5°	4	1 413	647	914	139	24	9 607	5 178	7 460	1 243
5—14°	23	7 924	4 935	5 762	1 047	14	6 624	3 746	2 456	806
14—18°	22	7 287	4 452	7 833	1 634	—	—	—	—	—
über 18°	16	4 916	3 299	3 516	1 264	—	—	—	—	—

Darstellung des kombinierten Einflusses von Temperatur und Feuchtigkeit.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80%				Relat. Feuchtigkeit 80 - 100%			
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an							
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	435	142	324	182	374,87	206,75	269,0	63,87
0—5°	353,25	161,75	228,5	34,75	400,29	215,75	310,83	51,79
5—14°	344,52	214,56	250,52	45,52	473,14	267,57	175,43	57,75
14—18°	331,22	202,36	356,04	74,27	—	—	—	—
über 18°	307,25	206,18	219,75	79,0	—	—	—	—

c) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Niederschlagsmengen.

Tempe- ratur	Niederschlagsmenge 0—50 mm					50—100 mm				über 100 mm					
	Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	17	6433	3450	4628	1204	0	—	—	—	—	0	—	—	—	—
0—5°	23	9055	4740	7229	1193	5	1965	1085	1145	189	0	—	—	—	—
5—14°	26	9944	5984	6641	1316	10	4206	2525	1371	484	1	398	172	206	53
14—18°	11	4007	2622	4161	799	8	2519	1512	3125	709	3	761	318	547	126
über 18°	8	2620	1675	1605	556	6	1826	1335	1392	552	2	470	289	519	156

Fortsetzung zu Tabelle VI.

Einfluss von Temperatur und Niederschlagsmengen.

Tempe- ratur	Niederschlagsmengen 0—50 mm				50—100 mm				über 100 mm			
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	378,4	202,9	272,2	70,8	—	—	—	—	—	—	—	—
0— 5°	393,73	206,08	314,3	51,86	393,0	217,0	229,0	37,8	—	—	—	—
5—14°	382,46	230,15	255,42	50,61	420,6	252,5	137,1	48,4	398,0)	(172,0)	(206,0)	53,0
14—18°	364,27	238,36	378,27	72,63	314,87	189,0	390,62	88,62	253,66)	(106,0)	(182,33)	42,0
über 18°	327,5	209,37	200,62	69,5	304,33	222,5	232,0	92,0	(235,0)	(144,5)	(259,5)	(78,0)

d) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Gruppen von Tagen mit Niederschlägen.

Tempe- ratur	Niederschlagstage 0—8				8—16 Tage				über 16 Tage						
	Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	4	1404	772	985	611	4	1460	948	1216	169	9	3569	1730	2427	424
0— 5°	2	855	622	327	302	17	6495	3479	5190	730	9	3670	1724	2857	350
5—14°	3	945	522	899	235	23	9296	5856	5615	1182	11	4377	2303	1704	436
14—18°	2	1032	702	227	228	11	3435	2110	4001	805	9	2820	1640	3605	601
über 18°	1	213	115	386	33	11	3427	2254	2348	782	4	1276	930	782	449

Einfluss von Temperatur und Niederschlagstagen.

Tem- pera- tur	Niederschlagstage 0—8				8—16 Tage				über 16 Tage			
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unt. 0°	(351,0)	(193,0)	(246,25)	(152,25)	(365,0)	(237,0)	(304,0)	(42,25)	396,55	192,22	267,44	47,11
0-5°	(427,5)	(311,0)	(163,5)	(151,0)	382,05	204,64	305,27	42,94	407,77	191,55	317,44	38,88
5-14°	(315,0)	(174,0)	(299,66)	(78,33)	404,17	254,60	244,13	51,39	391,54	209,36	154,90	39,63
14-18°	(516,0)	(351,0)	(113,5)	(114,0)	312,27	191,81	368,64	73,18	313,33	182,22	400,55	66,67
üb. 18°	(213)	(115)	(386)	(33)	311,54	204,90	213,45	71,09	(319,0)	(242,5)	(195,5)	(112,25)

Tabelle VII.

Verteilung der Todesfälle in Berlin.

a) Nach fünf Temperaturgruppen.

Temperatur	Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an			
		Diphtherie	Scharlach	Masern	Typhus
unter 0°	17	1 755	434	231	201
0— 5°	28	2 899	711	411	297
5—14°	37	3 300	988	426	381
14—18°	22	1 667	512	378	224
über 18°	16	939	384	259	165

Einfluß der Temperatur.

Temperatur	Zahl der Todesfälle pro Monat an			
	Diphtherie	Scharlach	Masern	Typhus
unter 0°	103,23	25,52	13,58	11,82
0— 5°	103,53	25,39	14,67	10,60
5—14°	89,18	26,48	11,51	10,29
14—18°	75,77	23,27	17,18	10,18
über 18°	58,68	24,0	16,18	13,12

b) Verteilung nach fünf Temperatur- und zwei Feuchtigkeitsgruppen.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80 %					Relat. Feuchtigkeit 80 — 100 %				
	Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	1	102	11	5	25	16	1 653	423	226	176
0— 5°	4	437	81	63	47	24	2 472	630	358	250
5—14°	23	2 032	533	282	219	14	1 268	455	134	162
14—18°	22	1 657	512	378	224	0	—	—	—	—
über 18°	16	939	384	259	165	0	—	—	—	—



## Fortsetzung zu Tabelle VII.

## Einfluss von Temperatur und Feuchtigkeit.

Tempe- ratur	Relat. Feuchtigkeit bis 80%				Relat. Feuchtigkeit 80—100%			
	Zahl der Todesfälle pro Monat an							
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	102)	(11	(5)	25)	103,31	26,43	14,12	11,0
0— 5°	109,25)	20,25	15,75	11,75)	103,0	26,25	14,91	10,41
5—14°	88,34	23,17	12,26	9,52	90,57	32,5	9,57	11,57
14—18°	75,31	23,27	17,2	10,18	—	—	—	—
über 18°	58,68	24,0	16,18	10,31	—	—	—	—

## c) Verteilung der Todesfälle nach fünf Temperaturgruppen und drei Niederschlagsmengen.

Tempe- ratur	Niederschlagsmenge 0—50 mm					50—100 mm					über 100 mm				
	Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	17	1755	434	221	201	0	—	—	—	—	0	—	—	—	—
0—5°	23	2313	600	371	252	5	696	111	50	45	0	—	—	—	—
5—14°	26	2300	679	323	276	10	821	300	95	97	1	79	9	8	8
14—18°	11	850	337	203	113	8	626	128	125	97	3	181	47	50	14
über 18°	8	476	227	143	81	6	393	131	89	71	2	70	26	27	13

## Einfluss von Temperatur und Niederschlagsmengen.

Tem- perat.	Niederschlagsmenge 0—50 mm				50—100 mm				über 100 mm			
	Zahl der Todesfälle an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unt. 0°	103,23	25,52	13,0	11,82	—	—	—	—	—	—	—	—
0—5°	100,56	26,08	16,13	10,95	139,2	22,2	10,0	9,0	—	—	—	—
5—14°	88,46	26,11	12,42	10,61	82,1	30,0	9,5	9,7	(79)	(9)	(8)	(8)
14—18°	77,27	30,63	18,45	10,27	78,25	16,0	15,62	12,12	(60,33)	(15,66)	(16,66)	(4,66)
üb. 18°	59,5	28,37	17,87	10,12	65,5	21,83	14,83	11,83	(35,0)	(13,0)	(13,5)	(6,5)

Fortsetzung zu Tabelle VII.

d) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Gruppen von Tagen mit Niederschlägen.

Temperatur	Niederschlagstage 0—8					8—16 Tage					über 16 Tage				
	Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	4	392	48	31	81	4	428	88	61	25	9	935	298	139	95
0— 5°	2	277	48	14	44	17	1717	428	247	168	9	915	235	160	85
5—14°	3	307	79	50	46	23	2103	632	277	231	11	890	277	99	104
14—18°	2	204	86	7	25	11	803	235	187	119	9	650	191	184	80
über 18°	1	17	9	19	3	11	700	269	188	115	4	222	106	52	47

Einfluß von Temperatur und Niederschlagstagen.

Tem- perat.	Niederschlagstage 0—8				8—16 Tage				über 16 Tage			
	Zahl der Todesfälle pro Monat an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unt. 0°	(98,0)	(12,0)	(7,75)	(20,25)	(107,0)	(22,0)	(15,25)	(6,25)	103,88	33,11	15,44	10,55
0-5°	138,5	(24,0)	(7,0)	(22,0)	101,0	25,17	14,52	9,88	101,66	26,11	17,77	9,44
5-14°	(102,33)	(26,33)	(16,66)	(15,33)	91,43	27,47	12,04	10,04	80,90	25,18	11,0	9,45
14-18°	102,0	(43,0)	(3,5)	(12,5)	73,0	21,36	17,0	10,81	72,22	21,22	20,44	8,88
ab 18°	(17)	(9)	(19)	(3)	63,68	24,45	17,09	10,45	(55,5)	(26,5)	(13,0)	(11,75)

Tabelle VIII.

Verteilung der 120 Monate der Jahre 1888—1897 und der in denselben gemeldeten **Erkrankungen** an Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus in **Breslau**.

a) Nach fünf Temperaturgruppen.

Temperatur in ° C.	Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an			
		Diphtherie	Scharlach	Masern	Typhus
unter 0°	21	1 952	2 088	4 827	143
0— 5°	26	2 512	2 748	5 113	265
5—14°	35	3 175	3 617	8 286	528
14—18°	21	1 579	1 814	8 881	347
über 18°	17	1 165	1 429	9 226	303

## Fortsetzung zu Tabelle VIII.

## Darstellung des Temperatureinflusses.

Temperatur in ° C.	Zahl der Erkrankungen pro Monat an			
	Diphtherie	Scharlach	Masern	Typhus
unter 0°	92,95	96,8	206,04	6,80
0—5°	96,37	105,69	235,11	10,19
5—14°	90,71	103,34	236,74	15,08
14—18°	75,19	86,88	422,90	16,52
über 18°	68,52	84,05	542,25	17,82

## b) Verteilung nach fünf Temperatur- und zwei Feuchtigkeitsgruppen.

Tempe- ratur	Zahl der Monate	Relat. Feuchtigkeit bis 80%				Zahl der Monate	Relat. Feuchtigkeit 80—100%			
		Zahl der Erkrankungen an					Zahl der Erkrankungen an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	2	168	207	235	7	19	1 784	1 826	4 092	136
0—5°	10	887	891	1 963	93	16	1 625	1 857	3 150	172
5—14°	33	2 964	3 399	7 949	487	2	211	218	337	41
14—18°	21	1 579	1 814	8 881	347	0	—	—	—	—
über 18°	17	1 165	1 429	9 226	303	0	—	—	—	—

## Einfluss von Temperatur und Feuchtigkeit.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80°/o				Relat. Feuchtigkeit 80—100°/o			
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an				Zahl der Erkrankungen pro Monat an			
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	(84,0)	(103,5)	(117,5)	(3,5)	98,89	96,10	215,36	7,15
0—5°	88,7	89,1	196,3	9,3	101,56	116,06	196,87	10,75
5—14°	89,81	103,0	240,87	14,76	(105,5)	(109,0)	(168,5)	(20,5)
14—18°	75,19	86,38	422,5	16,52	—	—	—	—
über 18°	68,52	84,05	542,25	17,82	—	—	—	—

Fortsetzung zu Tabelle VIII.

c) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Niederschlagsmengen.

Temperatur	Niederschlagsmenge 0—50 mm				50—100 mm				über 10 mm						
	Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Er- krankungen an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	16	1531	1523	2647	92	5	421	510	1680	51	0	—	—	—	—
0—5°	22	2107	2184	4700	221	4	405	564	413	44	0	—	—	—	—
5—14°	16	1250	1541	3199	186	17	1741	1768	3517	233	2	184	308	1570	109
14—18°	8	565	569	4236	115	9	754	891	3300	157	4	260	354	1345	75
über 18°	7	438	408	4520	74	6	446	722	2944	145	4	281	299	1762	84

Einfluss von Temperatur und Niederschlagsmengen.

Tem- pera- tur	Niederschlagsmenge 0—50 mm				50—100 mm				über 100 mm			
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unt. 0°	95,68	95,18	165,43	5,75	84,2	102,0	336,0	10,2	—	—	—	—
0-5°	95,77	99,27	218,63	10,04	(101,25)	(141,0)	(103,25)	(11,0)	—	—	—	—
5-14°	78,12	96,31	199,93	11,62	102,41	104,0	206,88	13,71	(92,0)	154,0	(785,0)	(54,5)
14-18°	70,62	71,12	529,5	14,37	83,77	99,0	366,66	16,33	(65,0)	(88,5)	336,25	18,75
ab 18°	62,57	59,29	645,71	10,57	74,33	103,66	490,66	24,16	(70,25)	(74,75)	(440,5)	(21,0)

d) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Gruppen von Niederschlagstagen.

Temperatur	Niederschlagstage 0—8					8—16 Tage					über 16 Tage				
	Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an				Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	1	62	117	277	7	7	619	668	684	51	13	1271	1248	3366	85
0—5°	1	106	69	402	8	9	856	902	2052	99	16	1550	1777	2659	148
5—14°	1	169	96	74	12	15	1220	1518	2040	257	19	1786	2003	6172	259
14—18°	0	—	—	—	—	8	746	804	1154	157	13	833	1010	7727	190
über 18°	0	—	—	—	—	10	683	787	4802	169	7	482	642	4424	134

Fortsetzung zu Tabelle VIII.

Einfluss von Temperatur und Niederschlagstagen.

Tem- pera- tur	Niederschlagstage 0—8				8—16 Tage				über 16 Tage			
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unt. 0°	(62)	(117)	(277)	(7)	88,42	95,42	97,71	7,28	97,76	96,0	258,92	6,53
0-5°	(106)	(69)	(402)	(8)	95,11	100,22	228,0	11,0	96,87	111,06	166,23	9,25
5-14°	(169)	(96)	(74)	(12)	81,33	101,2	136,0	17,13	94,0	105,42	324,84	13,63
14-18°	—	—	—	—	93,25	100,5	144,25	19,62	64,07	77,69	594,15	14,61
ab. 18°	—	—	—	—	68,3	78,7	48,0	16,9	68,85	91,71	632,0	19,14

Tabelle IX.

Verteilung der Todesfälle an Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus in  
Breslau.

a) Nach fünf Temperaturgruppen.

Temperatur	Zahl der Monate	Zahl der Todesfälle an			
		Diphtherie	Scharlach	Masern	Typhus
unter 0°	21	519	216	65	56
0— 5°	26	707	245	81	79
5—14°	35	769	316	153	107
14—18°	21	392	149	205	85
über 18°	17	240	150	160	63

Darstellung des Temperatureinflusses.

Temperatur	Zahl der Todesfälle pro Monat an			
	Diphtherie	Scharlach	Masern	Typhus
unter 0°	24,71	10,28	3,09	2,66
0— 5°	27,19	9,42	3,11	3,04
5—14°	21,97	9,02	4,37	3,05
14—18°	18,66	7,09	9,76	4,04
über 18°	14,11	8,82	9,31	3,71

Fortsetzung zu Tabelle IX.

b) Verteilung nach fünf Temperatur- und zwei Feuchtigkeitsgruppen.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80 %					Relat. Feuchtigkeit 80—100 %				
	Zahl d. Monate	Zahl der Todesfälle an				Zahl d. Monate	Zahl der Todesfälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	2	50	21	3	8	19	469	195	62	48
0—5°	10	231	65	32	29	16	476	180	49	50
5—14°	33	730	302	147	99	2	39	14	6	8
14—18°	21	392	149	205	85	0	—	—	—	—
über 18°	17	240	150	160	63	0	—	—	—	—

Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80%				Relat. Feuchtigkeit 80—100%			
	Zahl der Todesfälle pro Monat an							
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	(25,0)	(10,5)	(1,5)	(4,0)	24,67	10,26	3,26	2,52
0—5°	23,1	6,5	3,2	2,9	29,75	11,25	3,06	3,12
5—14°	22,12	9,15	4,45	3,0	(19,5)	(7,0)	(3,0)	(4,0)
14—18°	18,66	7,09	9,76	4,04	—	—	—	—
über 18°	14,11	8,82	9,41	3,70	—	—	—	—

c) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und zwei Niederschlagsmengen.

Tempe- ratur	Niederschlagsmengen 0—50 mm					50—100 mm					über 100 mm				
	Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	16	402	139	39	43	5	117	77	26	13	0	—	—	—	—
0—5°	22	592	181	74	68	4	115	64	7	11	0	—	—	—	—
5—14°	16	311	153	58	39	17	409	129	65	56	2	49	34	30	12
14—18°	8	168	38	98	34	9	147	76	77	41	4	77	35	30	10
über 18°	7	92	29	52	20	6	91	93	81	26	4	57	28	27	17

Fortsetzung zu Tabelle IX.

Einfluss von Temperatur und Niederschlagsmengen.

Tem- pera- tur	Niederschlagsmenge 0—50 mm				50—100 mm				über 100 mm			
	Zahl der Todesfälle pro Monat an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unt. 0°	25,12	8,68	2,43	2,68	23,4	15,4	5,2	2,6	—	—	—	—
0-5°	26,90	8,22	3,36	3,09	(28,75)	(16,0)	(1,75)	(2,75)	—	—	—	—
5-14°	19,43	9,56	3,62	2,43	24,05	7,58	3,82	3,29	(24,5)	(17,0)	(15,0)	(6,0)
14-18°	21,0	4,75	12,25	4,25	16,33	8,44	8,55	4,55	(19,25)	(8,75)	(7,5)	(2,5)
üb. 18°	13,14	4,14	7,42	2,85	15,16	15,5	13,5	4,33	(14,25)	(7,0)	(6,75)	(4,25)

d) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Gruppen von Niederschlagstagen.

Tempe- ratur	Niederschlagstage 0—8 Tage					8—16 Tage					über 16 Tage				
	Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an				Zahl der Monate	Zahl der Todes- fälle an			
		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.		D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	1	20	14	3	1	7	161	81	16	18	13	338	121	46	37
0— 5°	1	37	1	5	5	9	247	80	27	30	16	423	164	49	44
5—14°	1	47	3	1	7	15	289	131	33	49	19	433	182	119	51
14—18°	0	—	—	—	—	8	153	70	19	40	13	239	79	186	45
über 18°	0	—	—	—	—	10	141	75	65	35	7	99	75	95	28

Einfluss von Temperatur und Niederschlagstagen.

Temperatur	Niederschlagstage 0—8 Tage				8—16 Tage				über 16 Tage			
	Zahl der Todesfälle pro Monat an											
	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.	D.	Sch.	M.	T.
unter 0°	(20)	(14)	(3)	(1)	23,0	11,57	2,28	2,57	26,0	9,30	3,53	2,84
0— 5°	(37)	(1)	(5)	(5)	27,44	8,88	3,0	3,33	26,43	10,25	3,06	2,75
5—14°	(47)	(3)	(1)	(7)	19,26	8,73	2,22	3,26	22,78	9,57	6,26	2,68
14—18°	—	—	—	—	19,12	8,75	2,37	5,0	18,38	6,07	14,307	3,307
über 18°	—	—	—	—	14,1	7,5	6,5	3,5	14,14	10,71	13,57	4,0



Tabelle X.

Verteilung der 120 Monate der Jahre 1887—1889 und 1891—1897 und der in denselben gemeldeten Erkrankungen an Diphtherie, Scharlach und Typhus in Bremen.

a) Nach fünf Temperaturgruppen					Darstellung des Temperatureinflusses		
Temperatur in ° C.	Zahl d. Monate	Zahl der Erkrankungen an			Erkrankungen pro Monat an		
		Diphth.	Scharlach	Typhus	Diphth.	Scharlach	Typhus
unter 0°	10	336	474	70	33,6	47,4	7,0
0—5°	36	1 412	1 451	267	39,2	40,3	7,4
5—14°	41	1 357	1 347	358	33,09	32,8	8,7
14—18°	31	807	751	263	26,03	24,2	8,48
über 18°	2	68	92	10	(34,0)	(46,0)	(5,0)

b) Verteilung nach fünf Temperatur- und zwei Feuchtigkeitsgruppen.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80%				Relat. Feuchtigkeit 80—100%			
	Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an			Zahl der Monate	Zahl der Erkrankungen an		
		D.	Sch.	T.		D.	Sch.	T.
unter 0°	0	0	0	0	10	336	474	70
0—5°	5	248	257	25	31	1 164	1 194	242
5—14°	20	613	605	92	21	744	742	266
14—18°	18	503	469	158	13	304	282	105
über 18°	2	68	92	10	0	0	0	0

Darstellung des kombinierten Einflusses von Temperatur und Feuchtigkeit.

Temperatur	Relat. Feuchtigkeit bis 80%			Relat. Feuchtigkeit 80—100%		
	Diphth.	Scharlach	Typhus	Diphth.	Scharlach	Typhus
unter 0°	0	0	0	33,6	47,4	7,0
0—5°	49,6	51,4	5,0	37,54	38,51	7,80
5—14°	30,65	30,20	4,6	35,42	35,33	12,66
14—18°	27,95	26,05	8,77	23,38	21,69	8,07
über 18°	(34,0)	(46,0)	(5,0)	0	0	0

## Fortsetzung zu Tabelle X.

c) Verteilung nach fünf Temperaturgruppen und drei Niederschlagsmengen.

Temperatur	Niederschlagsmenge 0—50 mm			50—100 mm			über 100 mm					
	Zahl der Monate	Zahl der Erkrank- ungen an			Zahl der Monate	Zahl der Erkrank- ungen an			Zahl der Monate	Zahl d. Erkrank- ungen an		
		D.	Sch.	T.		D.	Sch.	T.		D.	Sch.	T.
unter 0°	7	282	383	34	3	54	91	36	0	—	—	—
0— 5°	24	1 029	1 056	176	11	368	379	84	1	15	16	7
5—14°	19	589	562	104	20	716	748	196	2	52	37	58
14—18°	10	265	206	125	12	315	204	80	9	227	341	58
über 18°	1	37	51	0	1	31	41	10	0	—	—	—

## Einfluss von Temperatur und Niederschlagsmengen.

Tempe- ratur	Niederschlagsmenge 0—50 mm			50—100 mm			über 100 mm		
	Zahl der Erkrankungen pro Monat an								
	D.	Sch.	T.	D.	Sch.	T.	D.	Sch.	T.
unter 0°	40,28	54,71	4,85	(18,0)	(30,33)	(12,0)	—	—	—
0—5°	42,87	44,0	7,33	33,45	34,45	7,63	(15)	(16)	(7)
5—14°	31,0	29,57	5,47	35,8	37,4	9,8	(26,0)	(18,5)	(29,0)
14—18°	26,5	20,6	12,5	26,25	17,0	6,66	25,22	36,88	6,44
über 18°	(37,0)	(51,0)	(0)	(31)	(41)	(10)	—	—	—

Tabelle XI.  
Sonnenscheindauer in Stunden.

Jahr	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1895	40,0	106,9	128,0	202,3	214,0	231,1	243,3	238,2	252,9	134,3	66,2	35,6
1896	45,8	95,5	103,7	108,0	212,1	220,9	235,6	156,6	109,4	84,6	79,0	24,3
1897	21,6	58,4	61,5	153,4	212,3	250,7	242,8	191,0	92,8	103,9	74,6	64,2
Diphtherieerkrankungen.												
1895	12	13	8	5	10	4	18	11	18	15	15	39
1896	35	23	22	25	26	21	17	23	21	31	26	28
1897	20	21	14	10	38	31	13	13	17	42	33	25
Scharlacherkrankungen.												
1895	6	2	7	1	5	7	2	3	4	8	7	12
1896	20	14	20	16	11	15	4	6	10	8	7	15
1897	10	0	0	3	8	6	2	5	4	3	7	7
Typhuserkrankungen.												
1895	4	4	5	0	5	6	6	10	15	2	5	3
1896	3	0	1	1	5	5	7	5	1	7	6	9
1897	10	2	4	2	7	4	6	6	4	7	8	6
Influenza-Todesfälle.												
1895	—	2	9	2	—	—	—	—	—	—	—	—
1896	—	5	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1897	—	—	4	2	2	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle XII.

Pentadenweise Zusammenstellung der in Karlsruhe 1888—1897 gemeldeten Erkrankungsfälle und Schilderung des allgemeinen Witterungsverlaufs.

1888.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	1	2	1	Mai 1.—5.	5	4	—	Sept. 3.—7.	—	2	5
6.—10.	1	3	—	6.—10.	—	4	—	8.—12.	1	8	3
11.—15.	1	3	—	11.—15.	2	2	—	13.—17.	—	3	1
16.—20.	2	1	—	16.—20.	2	11	—	18.—22.	1	2	1
21.—25.	—	4	—	21.—25.	—	2	—	23.—27.	1	4	—
26.—30.	—	2	—	26.—30.	2	2	—	28. bis Okt. 2.	—	4	2
31. bis Febr. 4.	—	3	—	31. bis Juni 4.	1	1	—	Okt. 3.—7.	—	6	1
Febr. 5.—9.	1	5	—	Juni 5.—9.	1	1	—	8.—12.	—	4	2
10.—14.	—	9	—	10.—14.	2	5	2	13.—17.	—	3	1
15.—19.	1	3	—	15.—19.	—	—	—	18.—22.	2	3	2
20.—24.	—	4	—	20.—24.	1	3	—	23.—27.	—	2	1
25. bis März 1.	5	1	—	25.—29.	3	5	—	28. bis Nov. 1.	1	1	1
März 2.—6.	—	1	—	30. bis Juli 4.	2	3	—	Nov. 2.—6.	—	8	—
7.—11.	2	1	—	Juli 5.—9.	1	3	2	7.—11.	—	6	—
12.—16.	1	—	—	10.—14.	1	5	2	12.—16.	5	2	—
17.—21.	—	1	—	15.—19.	2	—	—	17.—21.	1	7	—
22.—26.	1	1	1	20.—24.	2	3	—	22.—26.	—	1	—
27.—31.	—	1	1	25.—29.	2	5	1	27. bis Dez. 1.	1	3	—
April 1.—5.	1	—	—	30. bis Aug. 3.	3	2	—	Dez. 2.—6.	1	10	—
6.—10.	—	—	—	Aug. 4.—8.	1	—	2	7.—11.	—	3	1
11.—15.	1	1	—	9.—13.	1	—	5	12.—16.	2	4	—
16.—20.	1	7	—	14.—18.	—	2	3	17.—21.	1	—	—
21.—25.	—	6	—	19.—23.	1	—	6	22.—26.	2	3	—
26.—30.	—	7	—	24.—28.	—	1	2	27.—31.	1	7	—
				29. bis Sept. 2.	—	2	5				

Witterungsverlauf im Januar: Im ganzen ungewöhnlich kalt. 1.—3. Frost; 3.—12. Thauwetter. Mitte und Ende des Monats wieder Frost. Wetter meist klar; Niederschläge oft, aber nicht ergiebig.

Witterungsverlauf im Februar: Ganze Monat trüb, sehr kalt und schneereich.

Witterungsverlauf im März: Ziemlich trüb, kalt, windig und sehr niederschlagereich. 1.—4. und 9.—22. Frost. Vom 4.—9. Anstieg der Temperatur und viel Regen.

Witterungsverlauf im April: Ungewöhnlich kalt; häufige aber nicht sehr ergiebige Niederschläge. Bewölkung beständig groß. Vom 1.—14. sehr kalt und Schnee. Am 21., 26.—28. Kälterückfall.

Witterungsverlauf im Mai: Schön, warm, sehr trocken. Am 10. durch nördliche Winde ein überaus empfindlicher Kälterückfall.

### 38 Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

Witterungsverlauf im Juni: Um  $\frac{1}{2}^{\circ}$ — $1\frac{1}{2}^{\circ}$  zu warm; sehr nass und gewitterreich. Vom 5.—10. ging das Thermometer zurück. Vom 27. an Witterung unbeständig.

Witterungsverlauf im Juli: Überaus kühl und sehr nass; Wetter meist trüb und veränderlich.

Witterungsverlauf im August: Zu kühl; Niederschläge nicht häufig, aber sehr ergiebig. Vom 1.—8. trübes, kühles, regnerisches Wetter. Vom 8.—17. schöne, warme und trockene Tage. Am 17. Rückgang der Temperatur, Trübung, Regen. Bis zum Schluss meist unbeständige und kühle Witterung.

Witterungsverlauf im September: Im ganzen zu kalt. Vom 1.—6. trübes, kühles Wetter. Vom 6.—11. kühlere und veränderliche Witterung mit Niederschlägen. Vom 11.—28. meist schöne, warme Tage. Am 29. rasches Sinken des Barometers, viel Regen.

Witterungsverlauf im Oktober: Erste Hälfte trüb, regnerisch und kühl; zweite Hälfte heiter, trocken; Schluss sehr mild.

Witterungsverlauf im November: Im ganzen zu warm und trocken. Vom 6.—16. bei vorherrschend östlichen Winden rauhes Wetter; in jeder Nacht während dieser Zeit Frost. Zweite Hälfte des Monats mild; vom 22.—24. stürmisch.

Witterungsverlauf im Dezember: Ungewöhnlich trocken und stark neblig. Vom 4.—9. und 14.—22. starke Wärmezunahme mit sehr niedrigen Ständen relativer Feuchtigkeit.

1889.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	—	1	1	April 1.—5.	1	1	—	Juli 5.—9.	2	5	—
6.—10.	—	2	—	6.—10.	—	5	—	10.—14.	1	1	—
11.—15.	—	3	—	11.—15.	1	4	—	15.—19.	—	1	1
16.—20.	—	5	—	16.—20.	—	1	—	20.—24.	—	—	—
21.—25.	2	13	—	21.—25.	—	11	—	25.—29.	2	2	1
27.—30.	3	5	—	26.—30.	—	5	—	30. bis Aug. 3.	2	2	1
31. bis Febr. 4.	1	2	—	Mal 1.—5.	1	1	—	Aug. 4.—8.	1	1	2
Febr. 5.—9.	—	6	—	6.—10.	1	6	—	9.—13.	1	1	1
10.—14.	—	9	—	11.—15.	1	—	—	14.—18.	1	1	1
15.—19.	—	4	—	16.—20.	—	2	—	19.—23.	2	1	1
20.—24.	2	3	—	21.—25.	2	2	1	24.—28.	1	—	2
25. bis März 1.	4	5	—	26.—30.	1	4	1	29. bis Sept. 2.	1	1	1
März 2.—6.	—	11	—	31. bis Juni 4.	1	—	1	Sept. 3.—7.	1	—	1
7.—11.	1	4	—	Juni 5.—9.	—	3	—	8.—12.	2	8	—
12.—16.	1	1	—	10.—14.	—	1	1	13.—17.	—	1	—
17.—21.	2	4	—	15.—19.	—	2	3	18.—22.	1	1	1
22.—26.	—	2	1	20.—24.	—	1	4	23.—27.	—	—	—
27.—31.	—	3	1	25.—29.	—	2	1	28. bis Okt. 2.	—	1	1
				30. bis Juli 4.	—	1	—				

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Okt. 3.—7.	1	—	1	Nov. 2.—6.	—	1	1	Dez. 2.—6.	—	—	—
8.—12.	—	1	—	7.—11.	4	—	1	7.—11.	—	—	—
13.—17.	1	2	1	12.—16.	2	—	—	12.—16.	2	1	—
18.—22.	—	1	—	17.—21.	2	3	—	17.—21.	—	—	—
23.—27.	3	—	—	22.—26.	—	1	—	22.—26.	2	—	—
28. bis Nov. 1.	2	1	1	27. bis Dez. 1.	—	2	1	27.—31.	1	1	—

Witterungsverlauf im Januar: Vom 1. bis 5. heiteres Wetter, ebenso am 27. und 28. Ganze übrige Monat trüb oder unbeständig. Vom 6.—11. nebliges Wetter.

Witterungsverlauf im Februar: Sehr kalt und schneereich. Vom 1.—3. mildes, regnerisches Wetter, dann Umschlag in raues. Vom 8.—11. Stürme aus W. und SW. Vom 11.—13. Kälte, dann jäher Umschlag bis zum 20.

Witterungsverlauf im März: Meist trüb, rauh. Anfangs des Monats winterliches Wetter. Vom 7.—9. warmes, trübes Wetter, regnerisch. Vom 10.—16. Rückgang der Temperatur. Ende des Monats mild.

Witterungsverlauf im April: Zu warm, Himmel meist bedeckt. Vom 1.—14. meist rauhes, trübes Wetter mit Regen und Schneefällen. Zweites Drittel des Monats trocken, warm, zum Teil heiter. Letztes Drittel wieder regnerisch, trüb, aber mild.

Witterungsverlauf im Mai: Sehr warm; häufige, aber nicht sehr ergiebige Niederschläge.

Witterungsverlauf im Juni: Ungewöhnlich warm; reich an Niederschlägen. Wetter fast durchweg heiter, da die Niederschläge innerhalb kurzer Zeit fielen. Vom 9.—12. Hagel.

Witterungsverlauf im Juli: 1.—13. meist heiteres, warmes Wetter; vom 5.—13. besonders hohe Temperaturen; vom 14. an rascher Rückgang der Temperatur. Wetter unbeständig und regnerisch.

Witterungsverlauf im August: Etwas zu kühl; vom 1.—10., 17.—21. und 30.—31. warm; die dazwischen liegenden Tage dagegen zuweilen empfindlich kühl.

Witterungsverlauf im September: Anfang mild, sommerlich warm, vom 13. an durch nördliche Winde Umschlag, rasches Sinken der Temperatur. Vom 20. bis Ende des Monats Regenwetter.

Witterungsverlauf im Oktober: Witterung unbeständig, trüb und regnerisch; Temperatur normal.

Witterungsverlauf im November: Häufig starker Nebel. Bis zum 11. trübes, regnerisches, aber mildes Wetter; dann Umschlag in heiteres Wetter bis 13. und rasches Sinken der Temperatur. Vom 11.—24. Nebelbildung, 25. wärmeres, regnerisches Wetter; 27. Schnee. Temperaturabfall bis zum Schluss des Monats.

Witterungsverlauf im Dezember: 1.—9. trübes kaltes Wetter, zeitweise etwas Schnee. Am 10. rasche Erwärmung bis zum 16. Vom 17.—20. kalt; am 27. stürmische östliche Winde und Abnahme der Temperatur.

1890.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	1	1	—	Mai 1.—5.	—	3	1	Sept. 3.—7.	1	—	2
6.—10.	—	2	—	6.—10.	3	2	2	8.—12.	2	2	1
11.—15.	—	4	—	11.—15.	1	5	—	13.—17.	1	2	2
16.—20.	—	—	—	16.—20.	1	4	—	18.—22.	—	1	—
21.—25.	1	—	—	21.—25.	1	1	1	23.—27.	1	3	—
26.—30.	1	1	—	26.—30.	1	—	1	28. bis Okt. 2.	—	—	1
31. bis Febr. 4.	2	1	—	31. bis Juni 4.	2	1	—	Okt. 3.—7.	2	1	1
Febr. 5.—9.	1	1	1	Juni 5.—9.	1	1	1	8.—12.	—	3	1
10.—14.	1	—	—	10.—14.	4	1	1	13.—17.	3	3	2
15.—19.	2	1	—	15.—19.	4	1	4	18.—22.	4	—	2
20.—24.	2	—	—	20.—24.	4	—	—	23.—27.	1	1	—
25. bis März 1.	1	2	—	25.—29.	1	1	—	28. bis Nov. 1.	1	1	—
März 2.—6.	3	4	4	30. bis 4. Juli	3	—	2	Nov. 2.—6.	3	—	2
7.—11.	4	4	2	Juli 5.—9.	2	—	—	7.—11.	1	1	—
12.—16.	4	3	1	10.—14.	—	2	—	12.—16.	—	2	—
17.—21.	1	1	—	15.—19.	—	1	—	17.—21.	1	—	1
22.—26.	1	3	—	20.—24.	4	1	1	22.—26.	2	—	3
27.—31.	3	2	—	25.—29.	1	—	1	27. bis Dez. 1.	3	1	—
April 1.—5.	—	3	—	30. bis Aug. 3.	1	2	2	Dez. 2.—6.	4	—	1
6.—10.	1	2	—	Aug. 4.—8.	1	3	8	7.—11.	2	—	1
11.—15.	1	5	—	9.—13.	1	1	—	12.—16.	—	1	—
16.—20.	2	4	1	14.—18.	5	1	1	17.—21.	—	—	1
21.—25.	—	1	—	19.—23.	3	—	1	22.—26.	1	1	1
26.—30.	3	—	1	24.—28.	—	—	2	27.—31.	2	—	—
				29. bis Sept. 2.	1	—	2				

Witterungsverlauf im Januar: Ungewöhnlich nass und warm. Erste 9 Tage winterlich, Wetter trocken, vielfach heiter oder neblig. Vom 10.—29. mildes Regenwetter; 20.—23., 26. und 27. bei ungewöhnlich hoher Temperatur sehr stürmisch. Vom 29.—31. Sinken der Temperatur.

Witterungsverlauf im Februar: Sehr trocken; beständige Kälte; viel nördliche und östliche Winde.

Witterungsverlauf im März: Anfang sehr winterlich; östliche und nördliche Winde vorherrschend. Am 5. Witterungsumschlag; Schnee, dann Regen. Vom 7. Temperaturanstieg. Schluss des Monats ungewöhnlich warm.

Witterungsverlauf im April: 1.—6. heiteres, trockenes, mildes Wetter; am 7. rasch sinkende Temperatur. Bis zum 12. trübes, niederschlagsreiches und kaltes Wetter; dann Anstieg der Temperatur; bis zum 28. unbeständiges Wetter. Vom 23.—25. stürmische Winde. Letzte Tage des Monats heiter, trocken, warm.

Witterungsverlauf im Mai: Uebermäfsig warm. Wetter fast stets heiter. Vom 13.—15. lebhaft Winde aus Nord bis Ost. Am 21. und 22. vorübergehende Abkühlung. Vom 26.—31. kühles Wetter.



Witterungsverlauf im Juni: Im ganzen kühl, trüb und regnerisch. Vom 1.—4. Wetter heiter, aber kühl, nördliche Winde. Vom 4. an veränderliches Wetter, nur am 9., 10., 17., 20., 21. und 24.—26. heiter.

Witterungsverlauf im Juli: Zu kühl; Temperatur um 2°—3° zu gering. Sehr häufig Regen. 1.—12. trübes, regnerisches Wetter. 13.—18. Anstieg der Temperatur. Vom 18.—22. wieder Rückgang, Wetter unbeständig, regnerisch und kühl. Vom 24.—30. heiteres, warmes, in den letzten Tagen sogar heißes Wetter.

Witterungsverlauf im August: Anfang heiteres, warmes, dann unbeständiges Wetter; im letzten Drittel, besonders am Monatsschluss kühles Wetter. Am 19. durch Gewitter rascher Temperaturrückgang.

Witterungsverlauf im September: Meist ruhiges, heiteres und dabei sehr trockenes Wetter mit vielen warmen Tagen. Erste Hälfte kühl, vom 16. an langsames Steigen der Temperatur.

Witterungsverlauf im Oktober: Erste Hälfte vorwiegend heiter und trocken; zweite Hälfte trüb, kühl, reich an Niederschlägen. Am 2.—3. und 9.—10. nördliche Winde. Temperatur fiel bis zum 21., blieb windig bis zum 24., stieg vom 25.—26. an rasch, um dann wieder tief zu sinken. Erst am 29. und 30. stieg sie wieder.

Witterungsverlauf im November: Vom 1.—24. trübes, regnerisches und mildes Wetter. Vom 24.—30. nordöstliche Winde, sehr kalt, Frostwetter. Witterungsumschlag erfolgte sehr schroff.

Witterungsverlauf im Dezember: Extrem trocken; Witterung durch nördliche und östliche Winde sehr rau. Witterungsverlauf sehr gleichförmig; Himmel im Beginn des Monats trüb, dann rascher Temperaturabfall und Aufklärung. In der zweiten Monatshälfte meist trübes Wetter.

1891.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	3	3	—	März 2.—6.	2	3	—	Mai 1.—5.	1	1	—
6.—10.	1	—	—	7.—11.	2	—	—	6.—10.	2	1	1
11.—15.	2	1	—	12.—16.	2	—	1	11.—15.	1	3	1
16.—20.	3	—	—	17.—21.	2	—	—	16.—20.	1	1	1
21.—25.	2	1	—	22.—26.	1	6	—	21.—25.	4	3	1
26.—30.	2	—	1	27.—31.	—	2	—	26.—30.	1	1	—
31. bis Febr. 4.	2	3	—					31. bis Juni 4.	1	3	—
Febr. 5.—9.	1	3	—	April 1.—5.	4	3	—	Juni 5.—9.	3	1	2
10.—14.	3	2	—	6.—10.	1	1	—	10.—14.	2	3	—
15.—19.	1	—	—	11.—15.	2	—	—	15.—19.	—	—	—
20.—24.	2	2	—	16.—20.	1	1	—	20.—24.	—	2	—
25. bis März 1.	2	2	—	21.—25.	1	1	—	25.—29.	3	—	—
				26.—30.	1	1	—	30. bis Juli 4.	2	2	2



Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
<b>Juli</b> 5.—9.	3	1	1	<b>Sept.</b> 3.—7.	3	1	2	<b>Nov.</b> 2.—6.	4	—	2
10.—14.	—	—	—	8.—12.	—	—	4	7.—11.	—	—	1
15.—19.	—	—	—	13.—17.	4	—	3	12.—16.	4	—	1
20.—24.	2	—	2	18.—22.	—	3	2	17.—21.	—	—	—
25.—29.	—	1	—	23.—27.	3	2	—	22.—26.	1	1	—
30. bis Aug. 3.	2	—	—	28. bis Okt. 2.	2	4	1	27. bis Dez. 1.	1	2	3
<b>Aug.</b> 4.—8.	3	3	—	<b>Okt.</b> 3.—7.	1	1	1	<b>Dez.</b> 2.—6.	4	3	3
9.—13.	1	—	—	8.—12.	1	1	1	7.—11.	2	1	7
14.—18.	1	—	—	13.—17.	3	1	—	12.—16.	2	—	4
19.—23.	3	1	2	18.—22.	—	1	1	17.—21.	—	—	1
24.—28.	1	—	4	23.—27.	—	5	—	22.—26.	1	—	1
29. bis Sept. 2.	—	2	7	28. bis Nov. 1.	1	—	1	27.—31.	—	—	—

Witterungsverlauf im Januar: In den beiden ersten Dritteln strenges Frostwetter. Vom 1.—4. heiteres Wetter; 5. vorübergehende Erwärmung, bis 14. trübe Tage bei leichten Schneefällen; 14.—19. klare Tage. Am 23. Thauwetter; geringer Regen.

Witterungsverlauf im Februar: Temperatur sank bis zum 14. fast beständig; von da an wieder rascher Anstieg. Von der Mitte an beinahe sämtliche Tage wolkenlos.

Witterungsverlauf im März: Vom 1.—18. vorwiegend unbeständiges, vielfach regnerisches, dabei mildes Wetter. Vom 18. bis Monatsschluss durch nördliche Winde Temperaturrückgang; am 25. vorübergehend geringe Erwärmung.

Witterungsverlauf im April: Bis zum 5. Anstieg der Temperatur. Vom 9.—13. kühles Wetter; vom 15.—18. etwas Anstieg, am 18. Abfall der Temperatur bei nördlichem Wind und trübes zu Graupel- und Schneefällen geneigtes Wetter. Vom 19. Temperaturanstieg bei heiterem Himmel. Vom 24.—26. Kälterückfall; vom 26. bis Schluss heiteres Wetter.

Witterungsverlauf im Mai: Im ganzen sehr nafs; vorwiegend kühl und unfreundlich. Vom 10.—14. schönes, warmes Frühlingswetter; Vom 15. an bei NW. und regnerischem Wetter Temperaturabnahme. Vom 18. an wieder Anstieg der Temperatur. Rest des Monats unbeständig. Vom 29.—31. heiterer Himmel, sommerlich warm.

Witterungsverlauf im Juni: Vom 1.—7. unbeständige Witterung; am 7. durch Nordwind empfindlicher Wärmerückgang. Erst vom 18. an wieder Temperaturanstieg. Letzte 3 Tage bei vollem Sonnenschein drückend heifs.

Witterungsverlauf im Juli: Im ganzen zu kühl und zu nafs. Am 2. empfindlicher Wärmerückgang; erst vom 13. an bei heiterem Wetter Temperaturanstieg.

Witterungsverlauf im August: Kühl, häufiger Regen; Bewölkung zu grofs. Erst vom 9. an nahm die Bewölkung etwas ab. Im zweiten Drittel

Wetter vorwiegend heiter; am 19. Witterungsumschlag. Vom 23. bis Schluss Wetter heiter und warm.

Witterungsverlauf im September: Vom 1.—4. heiteres, sehr warmes Wetter; am 4. Temperaturabfall, Regenwetter; 6.—14. Anstieg der Temperatur, dann Wetter unbeständig. Vom 24. Aufklärung bis zum Schluss. Tage warm, meist heiter.

Witterungsverlauf im Oktober: Vom 2.—6. Regenwetter; vom 6.—25. ziemlich warmes Wetter; 25.—31. rauhes Wetter.

Witterungsverlauf im November: Bis zum 6. rauhe, trübe Witterung; vom 6. an Aufklärung. Mitte des Monats trüb, mild und regnerisch. Letzte 3 Tage vorwiegend heiter und kalt.

Witterungsverlauf im Dezember: Vom 1.—17. Wetter trüb und regnerisch; am 7., 8., 10., 11. und 14. Stürme aus SW. Am 17. plötzlicher Witterungsumschlag durch Nordwind, vom 18. Aufklärung, Frost; am 17. und 18. Schnee, bis 21. und 22. Steigerung der Kälte. Vom 22. an wieder Temperaturanstieg. 29. und 30. sehr mild, viel Regen.

1892.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	1	—	4	Mal 1.—5.	3	1	2	Sept. 3.—7.	5	—	—
6.—10.	—	—	1	6.—10.	2	1	—	8.—12.	1	—	1
11.—15.	—	—	3	11.—15.	3	1	—	13.—17.	1	2	1
16.—20.	1	—	2	16.—20.	7	3	1	18.—22.	1	3	—
21.—25.	—	—	1	21.—25.	4	7	2	23.—27.	1	—	—
26.—30.	1	—	—	26.—30.	—	6	—	28. bis Okt 2.	1	4	—
31. bis Febr. 4	3	1	2	31. bis Juni 4.	2	7	—	Okt. 3.—7.	1	2	—
Febr. 5.—9.	1	1	1	Juni 5.—9.	1	2	—	8.—12.	—	3	—
10.—14.	1	—	1	10.—14.	1	1	—	13.—17.	2	1	—
15.—19.	2	—	3	15.—19.	—	4	1	18.—22.	1	—	—
20.—24.	—	2	3	20.—24.	2	2	—	23.—27.	2	3	—
25. bis März 1.	2	3	2	25.—29.	1	—	1	28. bis Nov. 1.	2	1	—
März 2.—6.	2	1	1	30. bis Juli 4.	1	9	—	Nov. 2.—6.	1	3	—
7.—11.	4	3	1	Juli 5.—9.	—	2	—	7.—11.	—	2	—
12.—16.	3	6	—	10.—14.	—	5	—	12.—16.	2	1	1
17.—21.	1	2	1	15.—19.	—	—	—	17.—21.	—	1	—
22.—26.	2	—	1	20.—24.	1	2	—	22.—26.	—	2	1
27.—31.	4	2	—	25.—29.	1	5	1	27. bis Dez. 1.	—	3	—
April 1.—5.	—	2	—	30. bis Aug. 3.	3	1	1	Dez. 2.—6.	1	2	—
6.—10.	—	2	3	Aug. 4.—8.	4	—	—	7.—11.	1	—	—
11.—15.	2	2	—	9.—13.	2	3	—	12.—16.	2	1	3
16.—20.	2	2	1	14.—18.	1	4	—	17.—21.	—	2	1
21.—25.	5	4	—	19.—23.	2	1	1	22.—26.	1	1	1
26.—30.	4	4	1	24.—28.	5	3	—	27.—31.	—	—	—
				29. bis Sept. 2.	2	1	—				

#### 44    Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

Witterungsverlauf im Januar: Beginn mit trübem, ziemlich mildem Wetter. Vom 8.—14. Frostperiode bei trübem Wetter. Am 23. Thauwetter mit Regenfällen. Am 24. Sinken der Temperatur und Schnee. Rest des Monats wärmer und regnerisch.

Witterungsverlauf im Februar: Anfangs trübes, zu Regen und Schneefällen geneigtes Wetter; Temperatur etwas übernormal. Vom 9. rascher Abfall der Temperatur. Am 11.—12. vorübergehende Erwärmung, dann durch NW. erneutes Sinken. Vom 15. an ausgedehnte Schneefälle bis 19. Bis zum Schluss Witterung unbeständig.

Witterungsverlauf im März: Vom 1.—3. Witterung bei anhaltendem Wind aus Nord bis Ost trüb mit Schneefällen; vom 4.—8. strenger Frost. Von der Mitte des Monats an heiteres Wetter mit warmen Tagen. Am 29. schroffer Kälterückfall. Am 30. Aufklärung, langsame Erwärmung.

Witterungsverlauf im April: Erste 12 Tage bei heiterem Himmel fast sommerlich warm; die übrigen Tage bei meist trübem oder unbeständigem und regnerischem Wetter sehr kalt. Vom 17.—19. Schnee. Vom 20.—24. etwas Anstieg der Temperatur, teilweises Aufklären.

Witterungsverlauf im Mai: Beginn des Monats trüb, regnerisch, kühl, gegen Ende der 2. Pentade wurde es etwas wärmer. Vom 15.—20. wieder kühleres Wetter mit Regenfällen. Im letzten Drittel Himmel meist heiter, Tage lang wolkenlos, rasches Steigen der Temperatur.

Witterungsverlauf im Juni: Beginn mit heiterem, heißem Wetter. Vom 13.—26. Regen; am 13.—20. besonders kühl. Am 27. Aufklärung; es wurde rasch drückend heiß. Am 30. durch NW. schroffer Wärmerückgang.

Witterungsverlauf im Juli: Temperatur nahm rasch zu. Vom 12.—21. Regenzeit, Sinken der Temperatur; dann allmählich Steigen; aber erst die letzten 5 Tage sommerlich warm.

Witterungsverlauf im August: Ungewöhnlich warm und trocken. Im Anfang trübes, regnerisches Wetter; vom 5.—8. vorübergehend heiter und mäßig warm. Am 9. wieder regnerisch und kühl. Am 12. Aufklärung, Witterung andauernd heiter und vorwiegend trocken. Vom 17. starkes Ansteigen der Temperatur; 25.—27. vorübergehende geringe Abkühlung. Die letzten 2 Tage veränderlich, regnerisch.

Witterungsverlauf im September: Beginn mit veränderlich warmem, vorwiegend trockenem Wetter. Bis zum 11. Sinken der Temperatur, welche bald wieder bei zuerst heiterem, bald aber wieder veränderlichem Wetter anstieg. Vom 21.—25. regnerisches Wetter. Am 29. empfindlicher Wärmerückgang und Gewitterstürme.

Witterungsverlauf im Oktober: In der ersten Hälfte Temperatur übernormal; am 18. durch Nordwind rascher Temperaturrückgang. Am 26. Schnee. In den letzten 4 Tagen beträchtliche Erwärmung.

Witterungsverlauf im November: Ungewöhnlich trüb, neblig. Erste zwei Drittel zu warm, im letzten zu kalt. Vom 18. an rascher Temperaturabfall. Am 24.—25. bei leichtem Regen vorübergehend wärmer.

Witterungsverlauf im Dezember: Vorwiegend trübe Witterung; am 12. rascher Anstieg der Temperatur, Regen. Am 16. starker Wärmerückgang, Aufklärung. Wetter bis Schluss vorwiegend heiter, mit nur geringer Nebelbildung.

1893.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	4	4	—	Mai 1.—5.	2	3	1	Sept. 3.—7.	2	7	2
6.—10.	2	3	1	6.—10.	4	5	—	8.—12.	6	1	3
11.—15.	2	3	1	11.—15.	1	3	—	13.—17.	7	5	2
16.—20.	9	3	1	16.—20.	2	4	1	18.—22.	3	5	—
21.—25.	3	5	—	21.—25.	2	4	—	23.—27.	9	3	1
26.—30.	1	5	—	26.—30.	7	3	—	28. bis Okt. 2.	4	2	1
31. bis Febr. 4.	—	—	3	31. bis Juni 4.	5	1	1	Okt. 3.—7.	9	9	1
Febr. 5.—9.	5	—	—	Juni 5.—9.	2	5	1	8.—12.	4	4	1
10.—14.	1	—	—	10.—14.	2	4	—	13.—17.	4	4	4
15.—19.	1	1	—	15.—19.	2	5	2	18.—22.	—	2	2
20.—24.	3	2	—	20.—24.	2	5	—	23.—27.	2	2	1
25. bis März 1.	2	—	—	25.—29.	5	2	1	28. bis Nov. 1.	7	6	1
März 2.—6.	7	2	—	30. bis Juli 4.	—	6	1	Nov. 2.—6.	4	1	4
7.—11.	5	3	—	Juli 5.—9.	3	4	1	7.—11.	4	5	2
12.—16.	2	2	1	10.—14.	2	7	—	12.—16.	3	5	2
17.—21.	2	1	—	15.—19.	2	2	2	17.—21.	2	8	4
22.—26.	2	—	—	20.—24.	1	3	—	22.—26.	6	5	5
27.—31.	1	1	—	25.—29.	—	6	1	27. bis Dez. 1.	8	2	—
April 1.—5.	5	—	—	30. bis Aug. 3.	3	3	—	Dez. 2.—6.	8	2	1
6.—10.	2	4	1	Aug. 4.—8.	10	4	—	7.—11.	5	—	2
11.—15.	3	1	—	9.—13.	2	4	1	12.—16.	5	2	—
16.—20.	2	3	—	14.—18.	5	—	4	17.—21.	7	1	1
21.—25.	3	2	1	19.—23.	4	3	—	22.—26.	6	2	—
26.—30.	1	4	—	24.—28.	9	2	2	27.—31.	—	—	—
				29. bis Sept. 2.	4	2	1				

Witterungsverlauf im Januar: Wetter im ersten Drittel sehr kalt (kälteste Monat des Jahrhunderts). Vom 5.—7. heiter; vom 7.—9. langsames Steigen dann starker Abfall der Temperatur mit Vorherrschen nordöstlicher Winde. Am 13. Eintritt strengerer Kälte. Zu Beginn des letzten Drittels Witterungs- umschlag. Südwestliche Winde, Steigen der Temperatur, trübe Witterung, Thauwetter.

Witterungsverlauf im Februar: Zu Beginn trübes, mildes, regnerisches Wetter. Am 5. Aufklärung und Frost, bald aber Wetter wieder wärmer; dasselbe blieb vorwiegend trüb bei über der Normalen befindlichen Tempe- ratur. 8.—12., 21. und 22. heftige Stürme.

Witterungsverlauf im März: Erste 8 Tage meist trüb und mild mit leichten Niederschlägen; dann bis zum 13. schönes Wetter. Am 15. durch nördliche Winde starker schroffer Kälterückfall. Vom 20. wieder Anstieg der Temperatur. Wetter blieb bis Monatschluss heiter; oft wolkenlos.

46    Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

Witterungsverlauf im April: Der ganze Monat fast regenlos; beständig warm und heiter, nur am 12.—14. und 17. stärkerer Wärmerückgang.

Witterungsverlauf im Mai: Im Anfang des Monats heiteres, aber kühles Wetter. Am 3. Regen und Sinken der Temperatur; am kältesten vom 6.—8. Vom 9.—26. Anstieg der Temperatur, dann Wärmerückgang. Rest des Monats sehr kühl.

Witterungsverlauf im Juni: Geringe Bewölkung, dadurch große tägliche Wärmeschwankung. Beginn mit kühlem Wetter. Am 7. Anstieg der Temperatur; anhaltend heiteres Wetter. Am 21.—22. stärkerer Wärmerückgang. Bis 26. bei leichten Niederschlägen Wetter bewölkt und verhältnismäßig kühl. Vom 26. Anstieg der Temperatur und Aufklärung.

Witterungsverlauf im Juli: Bis zum 5. Anstieg der Temperatur, dann Rückgang. Vom 14.—19. recht kühles Wetter. Vom 9. an häufiger und reichlicher Regen bis zum Schluss. Vom 19. an wieder etwas wärmer; am 25. abermals Rückgang der Temperatur. Die 3 letzten Tage sehr kühl und volles Regenwetter.

Witterungsverlauf im August: Beginn mit kühlem, trübem und regnerischem Wetter. Temperatur stieg bis zum 4., sank bis zum 6., dann wieder Zunahme. Wetter fast beständig heiter; bis zum 15. warm, dann heiß bis zum 21. Hierauf durch nordwestliche Winde rasches Sinken der Temperatur.

Witterungsverlauf im September: Im Anfang bewölkt und kühles Wetter; am 3. und 4. besonders kalt. Dann bei schönem Wetter rascher Anstieg der Temperatur. Am 6. wieder trüb, 7.—8. sehr warm, dann wieder Sinken der Temperatur. Vom 13. an Wiederanstieg der Temperatur, Himmel heiter. Am 17. zahlreiche Gewitter; am 18. völliger Umschlag; Wetter trüb, regnerisch. Temperatur sank bis zum 25.; von da wieder Anstieg.

Witterungsverlauf im Oktober: Bis zum 4. bei fast normaler Temperatur trüb und regnerisch; vom 4. an wurde es rasch warm; vom 10.—13. Abfall, dann wieder Anstieg der Temperatur. Am 19. Aufklärung mit Sinken der Temperatur unter die Normale. Rest des Monats meist trüb oder wolkig; Temperatur wenig über dem Durchschnitt.

Witterungsverlauf im November: Beginn trüb, regnerisch und mild, dabei vielfach stürmisches Wetter. Vom 6. Umschlag: Temperatur sank unter 0°. Frostwetter bis zum 13.; dann Temperatur wärmer und häufiger Regen. Vom 19.—24. Rückgang der Temperatur. Rest des Monats vorwiegend mild, nur 27. und 28. nochmals kälter.

Witterungsverlauf im Dezember: Erste Tage noch mild und regnerisch, dann Aufklärung und Sinken der Temperatur unter 0°. Bis zum 9. unter wechselnder Bewölkung strenger Frost. Vom 10. an trübes und wärmeres Wetter, am 13. und 14. bei stürmischem SW. hohe Temperatur. Von da an wurde es rasch kälter. Am 16. heiteres Wetter; 16.—19. dichter Nebel. Vom 20. an bei trübem Wetter leichter Schnee und Regen. In den letzten 3 Tagen strenger Frost.

1894.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	6	3	—	Mai 1.—5.	7	—	3	Sept. 3.—7.	4	1	—
6.—10.	6	1	—	6.—10.	6	—	—	8.—12.	1	—	3
11.—15.	2	—	—	11.—15.	4	2	1	13.—17.	3	—	—
16.—20.	6	3	—	16.—20.	1	3	—	18.—22.	2	1	—
21.—25.	4	2	1	21.—25.	1	3	—	23.—27.	1	1	1
26.—30.	3	3	—	26.—30.	2	2	1	28. bis Okt 2.	4	2	1
31. bis Febr. 4.	7	3	—	31. bis Juni 4.	1	—	—	Okt. 3.—7.	2	—	1
Febr. 5.—9.	6	1	—	Juni 5.—9.	3	3	—	8.—12.	1	—	—
10.—14.	7	4	—	10.—14.	1	2	1	13.—17.	3	—	—
15.—19.	1	1	—	15.—19.	1	1	—	18.—22.	4	—	—
20.—24.	1	—	—	20.—24.	3	4	—	23.—27.	2	—	—
25. bis März 1.	—	1	1	25.—29.	2	2	1	28. bis Nov. 1.	1	1	—
März 2.—6.	6	5	—	30. bis Juli 4.	3	—	—	Nov. 2.—6.	6	1	—
7.—11.	4	1	1	Juli 5.—9.	1	2	—	7.—11.	1	2	—
12.—16.	1	2	1	10.—14.	—	1	—	12.—16.	4	1	1
17.—21.	5	—	—	15.—19.	2	—	—	17.—21.	5	1	2
22.—26.	6	—	2	20.—24.	1	—	1	22.—26.	3	—	—
27.—31.	2	1	1	25.—29.	1	1	2	27. bis Dez. 1.	3	1	1
April 1.—5.	—	—	2	30. bis Aug 3.	2	1	—	Dez. 2.—6.	2	—	1
6.—10.	1	3	—	Aug. 4.—8.	3	1	—	7.—11.	—	1	—
11.—15.	1	3	—	9.—13.	—	—	—	12.—16.	5	—	2
16.—20.	2	2	1	14.—18.	3	3	1	17.—21.	2	1	—
21.—25.	5	3	3	19.—23.	3	—	2	22.—26.	3	1	—
26.—30.	7	4	2	24.—28.	1	—	1	27.—31.	3	2	—
				29. bis Sept. 2.	1	1	1				

Witterungsverlauf im Januar: Im Beginn mäßiger Frost und leichte Schneefälle. Vom 3. an sank das Thermometer bei starkem Ost. Vom 6. liefs der Frost nach; schneller Wechsel der Temperatur. Zweite Hälfte des Monats vorwiegend trüb und mild aber ohne ergiebige Niederschläge. Am 25. vorübergehendes Aufklaren und kleiner Wärmerückgang.

Witterungsverlauf im Februar: Erste Monatshälfte meist trüb mit Regen. Temperatur ständig übernormal; heftige Stürme. Vom 12. rasches Sinken der Temperatur. Vom 13. ab rauhes Frostwetter mit leichten Schneefällen. Vom 18.—23. heiteres Wetter. Vom 24. bis Schlufs trübes, mildes Wetter mit Niederschlägen.

Witterungsverlauf im März: Tägliche Temperaturschwankungen groß. Erste 18 Tage vorwiegend trüb, mit häufigen, nicht reichlichen Niederschlägen; zeitweise auch stürmisch. Die letzten 13 Tage heiter, trocken und warm.

Witterungsverlauf im April: Beginn heiter, tagelang wolkenlos, warm. Vom 12. Witterungsumschlag: leichter Regen. Vom 15. Abfall der Temperatur. 25.—26. etwas besseres Wetter. Rest wieder kühl und regnerisch.



48 Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

Witterungsverlauf im Mai: Erste 5 Tage trüb, regnerisch und kühl; dann einige schöne Tage. Am 10. wieder Regen, fast bis zum Schluss. Klares und warmes Wetter nur vom 14. bis 17.: Rest des Monats kühl. Vom 27.—29. ungewöhnlich kalt.

Witterungsverlauf im Juni: Beginn mit schönem, warmem Wetter; am 2. Regen. Temperatur bis zum 7. übernormal; dann sank die Temperatur: es wurde kühl; anhaltender Regen. Vom 11.—14. besonders niedrige Temperatur. Am 19. abermals Wärmerückgang. Am 21. Witterungsumschlag, Wetter trocken, heiter, warm.

Witterungsverlauf im Juli: Wetter bis zum 6. warm und heiter. Vom 7.—20. trübe Witterung mit häufigen Niederschlägen. Am 10. rasches Sinken der Temperatur, am 11. Sturm. Vom 20. voller Sonnenschein, Anstieg der Temperatur; am 25. sehr heiß; am 26. durch Gewitter scharfer Wechsel: kühles, trübes, regnerisches Wetter. Am 27. und 28. vorübergehend klar und warm.

Witterungsverlauf im August: Beginn mit warmem, abwechselnd heiterem und bewölktem Wetter und mit leichtem Gewitterregen. Vom 7. an sinkt die Temperatur. Bis 21. fast jeden Tag Regen; dann rasches Steigen der Temperatur bis 28., hierauf wieder Temperaturabfall.

Witterungsverlauf im September: Beide erste Tage bei geringer Bewölkung ziemlich warm. Bis zum 10. trübes Wetter; täglich Regen, rasches Sinken der Temperatur: Nordwind. Am 11. Aufklärung. Witterung bei geringer Bewölkung trocken, aber noch sehr kühl. Letztes Drittel wieder trüb und regnerisch, letzte 3 Tage sehr kalt.

Witterungsverlauf im Oktober: Erste 13 Tage vorwiegend Westwind; Wetter kühl, trüb und regnerisch. Vom 13.—18. sank das Thermometer, dann wurde es wieder wärmer.

Witterungsverlauf im November: Erste Hälfte trüb, regnerisch, viel Nebel. Temperatur mild, am 12. besonders warm. Zweite Hälfte trüb und neblig, langsames Sinken der Temperatur. Vom 25.—27. infolge NO. rau.

Witterungsverlauf im Dezember: Erste Hälfte vorwiegend bewölkt und neblig. Vom 15. an Niederschläge, Zunahme der Temperatur. 24.—25. Aufklärung und Temperaturabfall. Am 29. heftiger Sturm.

1895.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	1	—	3	Febr. 5.—9.	7	—	—	März 2.—6.	5	1	—
6.—10.	6	1	—	10.—14.	2	—	—	7.—11.	—	—	2
11.—15.	—	1	—	15.—19.	1	3	—	12.—16.	1	2	—
16.—20.	2	1	—	20.—24.	3	—	—	17.—21.	2	2	1
21.—25.	1	1	2	25. bis März 1.	1	1	—	22.—26.	1	1	—
26.—30.	5	1	—					27.—31.	3	—	—
31. bis Febr. 4.	4	1	—								



Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
April 1.—5.	3	2	—	Juli 5.—9.	2	1	2	Okt. 3.—7.	2	—	—
6.—10.	1	—	—	10.—14.	—	1	—	8.—12.	2	3	—
11.—15.	—	1	1	15.—19.	4	—	—	13.—17.	2	1	—
16.—20.	1	—	—	20.—24.	5	—	—	18.—22.	3	1	—
21.—25.	—	—	—	25.—29.	3	—	2	23.—27.	1	2	2
26.—30.	—	3	—	30. bis Aug. 3.	2	—	1	28. bis Nov. 1.	3	1	—
Mai 1.—5.	2	2	—	Aug. 4.—8.	3	—	3	Nov. 2.—6.	2	—	2
6.—10.	2	—	1	9.—13.	1	—	—	7.—11.	—	2	1
11.—15.	4	1	—	14.—18.	—	—	—	12.—16.	4	—	—
16.—20.	1	—	1	19.—23.	5	—	—	17.—21.	3	2	—
21.—25.	—	—	1	24.—28.	1	3	2	22.—26.	1	3	—
26.—30.	2	3	2	29. bis Sept. 2.	2	—	2	27. bis Dez. 1.	3	1	1
31. bis Juni 4	2	3	—	Sept. 3.—7.	4	1	—	Dez. 2.—6.	3	—	1
Juni 5.—9.	1	1	—	8.—12.	4	—	3	7.—11.	11	4	—
10.—14.	—	—	3	13.—17.	4	—	1	12.—16.	9	6	—
15.—19.	—	—	—	18.—22.	3	2	—	17.—21.	12	—	—
20.—24.	1	2	—	23.—27.	1	1	1	22.—26.	5	1	—
25.—29.	1	—	—	28. bis Okt. 2.	2	—	1	27.—31.	4	—	—
30. bis Juli 4.	3	—	3								

Witterungsverlauf im Januar: Im ersten Drittel bei vorwiegend nördlichen Winden Frost; Wetter meist trüb, fast jeden Tag Schnee. Vom 12. an Anstieg der Temperatur und Regen. Im letzten Drittel wieder Schnee. Temperatur sinkt zuerst langsam, dann aber rasch; am kältesten am 29.

Witterungsverlauf im Februar: Sehr kalt. Tägliche Wärmeschwankung sehr groß. Bewölkung sehr gering. In der zweiten Hälfte Kälte etwas geringer.

Witterungsverlauf im März: In den beiden ersten Tagen Nachlaß des Frostes; dann ziemlich starker Schnee und Sinken der Temperatur. Am kältesten am 7. Am 9. völliger Witterungsumschlag. Anstieg der Temperatur. Vom 15. an 3 Tage lang Wetter heiter. Rest des Monats trüb und sehr mild.

Witterungsverlauf im April: Erste 9 Tage kühl, 10.—11. vorübergehend sehr warm, vom 12. ab wieder kühl. Vom 15.—21. Temperaturanstieg, Wetter heiter. Im letzten Drittel fast jeden Tag Regen.

Witterungsverlauf im Mai: Am 1. heiteres, warmes Wetter; am 2. Temperaturrückgang, Wetter vorwiegend trüb und regnerisch. Vom 4. an Aufklärung, Anstieg der Temperatur. Vom 15. an trübes Wetter und starke Abkühlung bis zum 23. Rest des Monats mäßig warm. 29. und 30. wolkenlos.

Witterungsverlauf im Juni: Tägliche Wärmeschwankungen zu groß. Bei Beginn des Monats wolkiges Wetter mit Regengüssen. Vom 4. an schwere Gewitter mit Wolkenbrüchen. Am 8. Aufklärung und Temperaturanstieg, bald aber wieder Abfall der Temperatur, Regen. Vom 15. an wieder wärmeres und vorwiegend heiteres Wetter. Am 24. wieder Regen und Temperaturrückgang. Rest des Monats heiter und warm; 30. und 31. sehr heiß.

50      Einfluß der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

Witterungsverlauf im Juli: Am 1. Hagel, Wetter veränderlich; am 8. Aufklärung. Am 12. stürmisches Wetter und Regen mit Sinken der Temperatur. Am 15. Aufklärung, Anstieg der Temperatur. Vom 17.—23. jeden Tag Regen. Vom 24. an wieder heiteres und warmes Wetter. Am 29. Regen und schroffer Wärmerückgang. Rest des Monats mäßig warm und unbeständig.

Witterungsverlauf im August: In der ersten Hälfte kühl, am 9. und 10. vorübergehendes Aufklaren und Temperaturanstieg. Vom 15.—23. Anstieg der Temperatur, dann wieder Abfall bis 26. Am 24. Regen. Rest des Monats warm, heiter und trocken.

Witterungsverlauf im September: Tagesschwankungen der Temperatur sehr groß. Nur vom 11.—14. trübes Wetter; sonst sehr warm, namentlich vom 17. bis Schluß.

Witterungsverlauf im Oktober: Am 2. Umschlag des warmen Wetters: trüb und regnerisch. Am 3. und 4. stürmische Winde. Am 6.—8. Temperaturanstieg, am 9. wieder Abfall. 13.—15. Aufklärung und Erwärmung. 16. schroffer Temperaturrückgang. Vom 18.—22. heiteres, raues Wetter. Am 23. vorübergehend wärmer; dann sank das Thermometer bis Monatschluß unter die Normale.

Witterungsverlauf im November: Am 1. wolkenloses, raues Wetter; am 2. Trübung, Regen; Temperatur ansteigend. Vom 12.—13. viel Regen; am 14. Aufklärung; bis 17. Wetter heiter und warm, dann wieder Regenwetter. Zu Beginn des zweiten Monatsdrittels Temperaturabfall.

Witterungsverlauf im Dezember: Erste Hälfte trüb, mild und regnerisch. Vom 4.—7. stürmisch. Temperatur stieg bis zum 6. Am 6. starker Regen, dann Abkühlung. Am 10. abermals Regen mit Erwärmung. Vom 16. wieder Temperaturabfall. 24. und 25. Schnee, Aufklärung und erneuter Wärmerückgang. Am 29. Umschlag: mildes Wetter mit viel Regen.

1896.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	10	7	—	März 2.—6.	4	6	—	Mai 1.—5.	3	4	—
6.—10.	6	4	—	7.—11.	3	2	—	6.—10.	6	2	—
11.—15.	4	5	—	12.—16.	5	1	—	11.—15.	2	2	3
16.—20.	1	1	1	17.—21.	—	4	1	16.—20.	4	2	—
21.—25.	5	1	—	22.—26.	6	2	—	21.—25.	4	—	—
26.—30.	10	1	—	27.—31.	3	—	—	26.—30.	6	1	1
31. bis Febr. 4.	2	—	—					31. bis Juni 4.	4	2	1
Febr. 5.—9.	5	4	—	April 1.—5.	4	4	—	Juni 5.—9.	6	—	2
10.—14.	5	2	—	6.—10.	5	7	—	10.—14.	5	3	—
15.—19.	7	2	—	11.—15.	4	3	1	15.—19.	1	5	1
20.—24.	—	2	—	16.—20.	8	—	—	20.—24.	2	3	—
25. bis März 1.	6	1	—	21.—25.	4	2	—	25.—29.	2	1	—
				26.—30.	1	1	—	30. bis Juli 4.	—	1	1

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Juli 5.—9.	3	—	2	Sept. 3.—7.	—	2	—	Nov. 2.—6.	5	2	4
10.—14.	1	—	—	8.—12.	1	5	—	7.—11.	6	3	—
15.—19.	4	2	1	13.—17.	5	2	—	12.—16.	3	—	1
20.—24.	2	1	—	18.—22.	5	1	—	17.—21.	7	—	—
25.—29.	6	2	—	23.—27.	7	1	—	22.—26.	10	2	—
30. bis Aug. 3.	4	1	3	28. bis Okt. 2.	7	—	—	27. bis Dez. 1.	1	3	1
Aug. 4.—8.	3	—	—	Okt. 3.—7.	8	1	—	Dez. 2.—6.	6	—	4
9.—13.	3	—	—	8.—12.	8	1	—	7.—11.	8	3	1
14.—18.	2	3	4	13.—17.	7	2	1	12.—16.	6	1	1
19.—23.	11	1	—	18.—22.	4	1	1	17.—21.	2	3	—
24.—28.	2	2	—	23.—27.	3	2	1	22.—26.	6	5	—
29. bis Sept. 2.	5	—	—	28. bis Nov. 1.	1	3	1	27.—31.	2	—	1

Witterungsverlauf im Januar: Tägliche Wärmeschwankung gering. Während des ganzen Monats viel Nebel. Anfang des Monats Temperatur normal, dann Abfall der Temperatur, Frost. Kälteste Tage am 10. und 11. Am 14. Witterungsumschlag, bis 17. mild mit Niederschlägen.

Witterungsverlauf im Februar: Erste 9 Tage trüb und neblig. Vom 10. an geringer Regen, Anstieg der Temperatur, die aber bald wieder fällt. Von der Mitte an Himmel heiter, oft wolkenlos. Vom 20. raub, Nordostwind, dann Schnee; gegen Schluss Erwärmung und Regen.

Witterungsverlauf im März: Große Tagesschwankungen der Temperatur: Warme Tage, rauhe, nasskalte Witterung abwechselnd. In den ersten Tagen mild. Vom 6. stürmische, sehr warme und feuchte SW.-Winde. Am 9. rascher Temperaturrückgang. Am 13. Aufklärung und starkes Sinken der Temperatur, welche bald wieder anstieg. Bis zum Monatsschluss schroffer Kälterückfall.

Witterungsverlauf im April: Beginn mit ungewöhnlich kaltem Wetter. Am 1. und 2. Schnee. Vom 3. an langsame Erwärmung. Am 11. wieder Temperaturabfall. Wetter 14 Tage lang regnerisch. Erst Ende des Monats Anstieg der Temperatur.

Witterungsverlauf im Mai: Monat begann mit sehr kaltem, regnerischem Wetter. Am 8. Aufklärung, Temperaturanstieg bis zum 12. Am 13. trübe Witterung, Sinken der Temperatur. Am 15. wieder Anstieg, dann kräftiger Rückfall.

Witterungsverlauf im Juni: Beginn mit heiterem, fast wolkenlosem und warmem Wetter. Vom 3. an veränderliches Wetter mit Gewitter. Vom 5. an mäßiges Sinken der Temperatur. Vom 12. an bei wenig bewölktem Himmel wieder Ansteigen der Temperatur. Letztes Drittel des Monats vorwiegend kühl.

Witterungsverlauf im Juli: Anfangs kühles, sehr regnerisches Wetter. Bis 7. Temperatur unternormal; dann bis Mitte des Monats heiteres, warmes Wetter. In der zweiten Hälfte stärkere Bewölkung und häufiger Gewitter.

52    Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus.

regen. 20., 21., 26., 27., 28. klare Tage, sonst Temperatur unternormal. Letzte 3 Tage kühl.

Witterungsverlauf im August: Temperatur sehr unternormal. Mehr als die Hälfte aller Tage regnerisch. Bewölkung zu hoch.

Witterungsverlauf im September: Temperatur bis zum 7. etwas unternormal, dann bis zum 18. sommerlich. Hierauf rasches Zurückgehen um mehr als 8°. Am 23. und 24. Stürme.

Witterungsverlauf im Oktober: Beginn trübes Wetter. Vom 4.—6. Regen, dann schöne, warme Tage. Am 11. Witterungsumschlag: rascher Abfall der Temperatur. Bis zum Schluss regnerisches Wetter.

Witterungsverlauf im November: Erste Tage trüb, kühl und regnerisch. Am 5. Aufklärung. Temperatur sinkt. Am 8. Regenwetter und Erwärmung; dann wieder Abkühlung. Vom 14.—21. Regen. In der zweiten Monatshälfte Sinken der Temperatur, dann bis zum 20. Schwankungen, darauf wieder Temperaturrückgang. Vom 26. heiteres Wetter und Frost.

Witterungsverlauf im Dezember: Erste 2 Tage noch Frost, dann bis Mitte des Monats trübes, zeitweise regnerisches Wetter. In der zweiten Hälfte Temperaturabfall. Himmel meist trüb.

1897.

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Jan. 1.—5.	6	2	1	April 1.—5.	—	—	—	Juli 5.—9.	2	—	1
6.—10.	3	—	2	6.—10.	1	2	—	10.—14.	1	—	2
11.—15.	4	1	2	11.—15.	3	1	—	15.—19.	4	1	2
16.—20.	6	4	—	16.—20.	1	—	1	20.—24.	1	1	—
21.—25.	3	2	1	21.—25.	3	—	—	25.—29.	1	—	1
26.—30.	1	1	—	26.—30.	2	—	—	30. bis Aug. 3.	4	—	1
31. bis Febr. 4.	7	—	—	Mai 1.—5.	5	1	—	Aug. 4.—8.	2	—	2
Febr. 5.—9.	4	—	—	6.—10.	2	1	—	9.—13.	2	2	—
10.—14.	3	—	—	11.—15.	7	—	—	14.—18.	—	—	1
15.—19.	5	—	1	16.—20.	8	1	3	19.—23.	2	2	—
20.—24.	3	—	—	21.—25.	11	4	—	24.—28.	1	2	—
25. bis März 1.	3	—	—	26.—30.	3	1	—	29. bis Sept. 2.	2	—	—
März 2.—6.	2	—	—	31. bis Juni 4.	6	3	—	Sept. 3.—7.	—	1	—
7.—11.	5	—	1	Juni 5.—9.	5	—	—	8.—12.	4	1	1
12.—16.	2	—	1	10.—14.	4	—	1	13.—17.	3	—	1
17.—21.	—	—	1	15.—19.	7	—	—	18.—22.	3	1	1
22.—26.	1	—	1	20.—24.	5	2	—	23.—27.	6	—	—
27.—31.	3	—	—	25.—29.	4	1	—	28. bis Okt. 2.	4	—	1
				30. bis Juli 4.	3	—	1				

Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus	Pentade	Diphth.	Scharl.	Typhus
Okt. 3.—7.	4	1	—	Nov. 2.—6.	8	3	1	Dez. 2.—6.	3	—	2
8.—12.	10	—	1	7.—11.	7	—	—	7.—11.	4	—	1
13.—17.	14	2	—	12.—16.	8	1	1	12.—16.	3	—	—
18.—22.	5	—	1	17.—21.	6	1	1	17.—21.	4	1	1
23.—27.	12	—	1	22.—26.	9	—	3	22.—26.	6	3	1
28. bis Nov. 1.	7	—	1	27. bis Dez. 1.	3	1	3	27.—31.	4	2	1

Witterungsverlauf im Januar: Am 1. mildes Regenwetter. Am 2. rasches Sinken der Temperatur unter 0°. Gegen Ende des ersten Drittels wieder Anstieg der Temperatur. Im letzten Drittel fast jeden Tag Schnee und Frost. Vom 24. an Abnahme des Frostes; Ende des Monats Thauwetter.

Witterungsverlauf im Februar: Erste Hälfte sehr trüb und niederschlagsreich. In der Monatsmitte rascher Temperaturrückgang. Vom 16. an häufiger Nebel. Die letzten Tage frühlingsmäÙig warm.

Witterungsverlauf im März: In den beiden ersten Wochen fast jeden Tag Niederschlag. Temperatur übernormal. Nur vom 6.—9. Temperatur unternormal. Von der Monatsmitte Anstieg der Temperatur. Vom 24.—28. besonders warm. Am 29. starke Abkühlung.

Witterungsverlauf im April: Am 1. mildes, regnerisches Wetter. Am 2. erheblicher Wärmerückgang. Im ersten Drittel charakteristisch veränderliches Wetter mit Regen und Schneeschauern. Vom 5. an langsamer Anstieg der Temperatur. Vom 22.—24. besonders rauhes Wetter. In der letzten Pentade Anstieg der Temperatur.

Witterungsverlauf im Mai: Beginn regnerisch und kühl. Vom 10. an wurde es kälter. Vom 12.—14. winterliche Temperatur, Schnee, Graupelfälle. Von der Mitte an wärmer und Aufklärung. Vom 17.—23. Temperatur übernormal, dann wieder kühl und regnerisch. 3 letzten Tage heiter und sommerlich heiß.

Witterungsverlauf im Juni: Monat begann mit heiterem und sehr warmem Wetter. Vom 11. an rasches Steigen der Temperatur. Am 17. jäher Temperatursturz. Bis zum 20. trübes, regnerisches Wetter. Am 21. Aufklärung und rascher Temperaturanstieg.

Witterungsverlauf im Juli: Am 1. Gewitter, Rückgang der Temperatur. Wetter meist wolkig. Regen nur am 6. und 7. Vom 11. an Aufklärung, Anstieg der Temperatur. 27.—29. kühl. Gegen Schlufs Wetter wieder heiter und warm.

Witterungsverlauf im August: Monat begann mit warmem, gewitterdrohendem Wetter. Vom 4.—6. volles Aufklären; rascher Anstieg der Temperatur, dann Abkühlung und Regen. Im zweiten Drittel abwechselnd heiteres und trübes, regnerisches Wetter. Am 19. Witterungsumschlag; bis Schlufs trüb, unbeständig; fast jeden Tag Regen. Vom 18.—27. Temperatur unternormal.

54    Einfluss der Witterung auf Diphtherie etc.    Von Dr. Richard Behrens.

Witterungsverlauf im September: Am 1. heiteres und mildes Wetter. Am 2. Umschlag: kühles Regenwetter. Vom 19.—21. starker Wärmerückgang. Im letzten Drittel rasche Erwärmung; am 24. Aufklärung und weiteres Ansteigen der Temperatur. Starke Nebel.

Witterungsverlauf im Oktober: In den ersten 2 Tagen noch stark nebliges, aber sehr mildes Wetter, dann rasches Sinken der Temperatur. Vom 14.—26. Temperatur übernormal, Wetter heiter, fast wolkenlos, warm. In den letzten 5 Tagen wieder Nebel.

Witterungsverlauf im November: Erste 14 Tage trüb, neblig und rauh. Nur vom 7.—10. heiteres Wetter. Am 15. Regenwetter. Am 24. jäher Temperaturabsturz. Am 26. strenger Frost. Am 27. wieder Erwärmung. In den folgenden Tagen schwere Stürme mit Schneefällen.

Witterungsverlauf im Dezember: Am 1. mildes Wetter mit Niederschlägen; am 2. Abfall der Temperatur. Vom 6. an trübes, vielfach stürmisches Wetter, sehr milde Temperatur. Am 16. Witterungsumschlag, dichte Nebel, Temperaturabfall. Bis gegen Schluss Frost. In den letzten Tagen Erwärmung.



## Zur Milzbrandinfektion.

Von

Prof. Dr. L. Heim.

(Aus dem hygienisch-bakteriologischen Institut der k. Universität Erlangen.)

Gelegentlich meiner Untersuchungen, bei denen nicht selten an Milzbrand eingegangene Mäuse oder Meerschweinchen seciert wurden, fiel mir vor Jahresfrist eine färberische Eigentümlichkeit der Erreger auf, die mir bis dahin nicht bekannt war; sie erschien bei weiterer Verfolgung interessant genug, um sie zum Gegenstand einer besonderen Abhandlung zu machen.

In den mit Löfflerschem Methylenblau behandelten Ausstrichen waren die bekannten Stäbchen von einer anders tingierten Hülle umgeben; der Anteil, den man nach dem Johneschen Verfahren als ungefärbte Kapsel bekommt, zeigte eine schwache aber deutliche Rosafärbung, bald mehr bald weniger intensiv, je nach der guten Beschaffenheit des Farbgemisches, doch in jedem Falle, wenn nur die kleine Vorsicht gebraucht wurde, die Präparate blofs ganz kurz mit Wasser zu spülen.

Bei der Durchsicht der Litteratur fand ich, dafs 1892 schon Weichselbaum einer kapselähnlichen Hülle Erwähnung thut, die sich in gefärbten Präparaten von Gewebssäften oder von Blut nicht selten wahrnehmen läfst und nach Tinktion mit Methylenblau leicht violett oder rosa erscheint, während das Protoplasma des Stäbchens selbst sich stark blau färbt. Ich kam auf dieses Citat durch die Dissertation von R. Klett (Gießen 1894), begegnete aber anderweit keiner ähnlichen Bemerkung mehr; es mufs also die Erscheinung entweder nicht mehr gesehen oder

nicht genügend gewürdigt worden sein. Klett selbst beschäftigte sich mit ihr nicht viel; er sagte nur S. 36: »Die von Weichselbaum erwähnte Rosafärbung der Hülle ist auf Rechnung der Lichtbrechung zu stellen und keine Wirkung der Farbe. Bei Präparaten aus dem Blut sah ich diese Erscheinung unter dem Gebrauche eines Seibert-Instrumentes mit Achromatobjektiven fast durchweg auftreten; bei Anwendung eines Zeiss mit Apochromatsystemen gar nicht.« Wahrscheinlich, so denke ich mir, sind die Beobachtungen zu verschiedenen Zeiten gemacht und der Apochromat benutzt worden, als zufällig die Farbstofflösung oder die Behandlung des Präparates der Darstellung ungünstig waren.

Von ähnlichen einzeitigen Doppelfärbungen seien noch die von Pane und von Olt registriert. Pane schlug vor, das Präparat mit alkoholisch-wässriger Gentianaviolettlösung zu behandeln, mit Pincette über Wasser zu halten, etwas absoluten Alkohol aufließen zu lassen und sofort in Wasser zu spülen. Die Bacillen erscheinen nach diesem Verfahren blau, die etwas entfärbten Kapseln rötlich gefärbt (ref. C. f. B. 12, 211). Olt empfahl zur Differentialdiagnose der Milzbrandstäbchen, in der Wärme mit 3 proc., heißbereiteter, wässriger Safraninlösung zu färben, wodurch das rotbraune Stäbchen von der quittengelben Gallerthülle kontrastiert (ref. C. f. B. 26, 157).

Diese und die zweizeitigen Färbeverfahren, wie sie z. B. von Klett, Kern (C. f. B. 22, 166), Kaufmann (Hyg. R. 8, 873) angegeben worden sind, leisten im Prinzip nicht mehr wie das Johnesche, das hinsichtlich der Prägnanz der Bilder immer mit in erster Linie stehen wird. Der Zweck, den die verschiedenen Autoren verfolgten, war stets der, das Vorhandensein einer Kapsel festzustellen oder zu bestätigen, ein geeignetes Mittel zu finden, um sie möglichst gut sichtbar zu machen und ein Unterscheidungsmerkmal von anderen ähnlichen Stäbchen zu gewinnen, namentlich von solchen, die sich in einem faulenden Kadaver oder Organstück breit zu machen pflegen.

Ich werde im nachfolgenden zeigen, daß die Rosafärbung mit Methylenblau weitere Gesichtspunkte eröffnet wie die bis-

herigen Methoden, sonst hätte ich von der kleinen Wiederentdeckung kein Aufhebens gemacht. Nur will ich zuvor noch etwas über die Technik sagen.

Die Präparate werden wie gewöhnlich durch die Flamme gezogen; die Fixierung mit Alkohol, die sich sonst zur Darstellung feinerer Strukturverhältnisse bei gewissen Kleinwesen bewährt hat, nützt hier nicht mehr, eher weniger. Die Dauer der Färbung kann zwischen wenigen Sekunden bis Minuten schwanken; gewöhnlich färbe ich, nachdem ich einmal das Optimum ausprobiert hatte, 3 bis 20 Sekunden und benutzte früher die schwach alkalische (1:10000) Lösung von Methylenblau (Grübler); jetzt öfters die einfach wässrige Lösung dieses Farbstoffes; es geht auch mit Methylenblau medicinale (Höchst). Mehr Alkali als 1:10000 bringt zu viel Violett ins Präparat; ähnlich ist es mit polychromem Methylenblau. Man könnte sich vielleicht Vorteil von der Romanowskyschen Lösung erwarten; ich stellte sie nach Zettnow her (Z. f. H. 30, 1); aber für den vorliegenden Fall erwies sie sich nicht geeignet. Übrigens waren nicht alle von mir von denselben Ausgangsmaterialien bereiteten Lösungen gleich färbekräftig; am schwächsten die mit einer mehrere Monate alten konzentrierten (5%) alkoholischen Methylenblaulösung; auch die ganz frische Mutterlösung eignet sich nicht; sie muß erst einige Tage gestanden haben; davon gibt man etwa 7 ccm zu 25 ccm ausgekochten destillierten Wassers.

Wie bereits erwähnt, trägt die möglichste Kürzung der Spülung sehr zum Gelingen bei; augenblicklich muß das Präparat zwischen Filtrierpapier getrocknet werden. Die Rosafärbung verschwindet rasch im Wasser; darum kann sie nie zur Beobachtung kommen, wenn man ein Deckgläschen naß auflegt; Ausstriche auf dem Objektträger sind also hier besonders vorteilhaft; es läßt sich auch leichter mit ihnen manipulieren. Einbettung in Canadabalsam scheinen die Präparate kaum mehr als ein Jahr zu vertragen.

Mit der Färbung gewinnt man einen besseren Einblick in die Morphologie des Milzbrandbacillus. Jedem Untersucher sind die blassen Stäbchen bekannt, die man bei den gewöhnlichen

Methoden nicht selten im Ausstriche aus dem Tierkörper, noch häufiger beim infizierten Menschen antrifft und die entweder einzeln oder, was noch mehr auffällt, inmitten eines Scheinfadens gelegen sind. Diese Abschnitte erscheinen nach der Blaufärbung unter Beobachtung der genannten Vorsicht rosa. In diesem Rosateile, der bei Verwendung richtiger Farblösung niemals violett ist, liegt beim ungeschädigten Bacillus der blaue Anteil drin. Wirken gewisse schädigende Momente auf ihn — und sie sind im Körper in mehr oder minder hohem Maße vorhanden —, so wird der blaue Teil immer kleiner, der Rosateil aber behält seine bekannte Gröfse viel länger. Bei Anwendung des Gramschen Verfahrens ist es nur der sog. blaue Teil, der sich positiv verhält, der andere zeigt sich schwach in der Gegenfarbe. In Paraffinschnitten versagt bekanntlich die Gramsche Methode vielfach; das rührt von der Empfindlichkeit des blauen Teils gegenüber Xylol, Chloroform u. dgl. her. Warum der Rosateil im Körper, meist aber nicht in Kulturen (außer in Blutserum) sichtbar wird, muß vorläufig noch eine offene Frage bleiben. Man möchte vielleicht glauben, daß irgend ein Zusammenhang zwischen der Bildung der Gallerthülle und der der Sporen im negativen Sinne bestünde, daß also die eine nur bei Ausbleiben der anderen erfolgen könne. Das ist gewiß nicht der Fall. Zuerst entsteht das Stäbchen mit seiner Kapsel und aus jenem die Spore; unter günstigen Umständen kann man noch sehen, wie die fertige junge Spore von einem zarten Rosahof umgeben ist; sie grenzt sich deutlich von ihm durch eine tief dunkelblaue Linie ab, ein Zeichen, daß sie oder wenigstens ihre Membran aus dem blauen Anteil entstanden ist. Erfolgt in der Kultur ein degenerativer Prozeß, kommt es nicht zur Sporenbildung, so beobachtet man im blauen Teile schaumartige, helle Körperchen (kleiner wie die sog. Vosporen) und feinste dunkle Körnchen, dann eine mehr und mehr fortschreitende Auflösung, wobei das Stäbchen immer dünner wird und dann nach Behandlung mit Methylenblau eine ganz hellblaue Färbung zeigt. Um diese Zeit ist keine Kapsel mehr zu sehen. Der Rosateil ist bei degenerierenden Bacillen anfangs gequollen, dann zeigt er keine scharfe

Begrenzung mehr, er geht diffus in die Umgebung über und sieht wie ausgeflossen aus; er findet sich vielfach allein in der Flüssigkeit, so daß das Gesichtsfeld von massenhaften schollenartigen Gebilden, die oft die Stäbchenform noch gewahrt haben, bedeckt ist.

Solche Bilder findet man regelmässig im Ausstrich aus dem Körper eines infizierten Tieres. Die Methylenblaufärbung ist also ein Hilfsmittel zur Erkennung des Schicksals der Milzbrandbacillen im Organismus.

Wenn man ein Präparat z. B. aus der Lunge einer Maus vornimmt, wo gewöhnlich die meisten Bacillen vorhanden sind, so bemerkt man außer den bekannten Kapselstäbchen viele bloß rosafarbene oder selbst nur Reste von ihnen, die mit anderen Färbungsverfahren oder bei Aufserachtlassung der angegebenen Vorsichtsmaßregel der raschen Trocknung dem Nachweise entgehen; man erkennt dann, daß im infizierten Körper mehr Bacillen ausgelaugt worden sind, als man bisher vermutete und nachweisen konnte. Man sieht ja die Auflösung der Bacillen in allen möglichen Stadien und Übergängen. Zur Illustrierung will ich eins meiner Sektionsprotokolle wiedergeben, weil sich daran die Verhältnisse leicht erörtern lassen.

Eine weiße Maus, geimpft am 28. VI., 3 Uhr nachmittags, mit kleinster Öse aus einer 6 Stunden alten Bouillonkultur, stirbt am 30. VI., nachmittags 4 Uhr, also nach 49 Stunden, und wird noch vor Eintritt der Totenstarre seziert. Wie gewöhnlich bei Milzbrandmäusen hängt am After ein Stückchen Kot, dagegen fehlt ein anderes, nicht seltenes Merkmal: ein Tröpfchen (manchmal blutigen) Urins an der Harnröhrenmündung. Nach der Ablösung der Haut erscheinen die Gefäße mäßig injiziert und entleeren beim Anschneiden noch flüssiges Blut; dieses enthält viele Bacillen und ist ganz voll von Rosaschollen. Ein Ödem ist nicht zu sehen. Die Milz, 13 mal 5 mm groß, ist sehr reich an Bacillen, worunter hübsche Verbände mit Rosakapseln, manchmal kleine Rosaschollen. Weniger bacillenreich ist die Leber, um so mehr die Lunge. Sie enthält enorme Mengen von Stäbchen mit hübschen, schönen Rosakapseln, die manchmal etwas verschwommen aussehen; Rosadetritus ist hier nicht wahrzunehmen. Im Blute des rechten Vorhofs sind mäßig reichliche Stäbchen, mäßig viel Rosadetritus und Schaumkörperchen. Das Blut aus dem linken Vorhof gesondert zu bekommen, gelingt diesmal nicht; das Ausstrichpräparat zeigt im ganzen dieselben Verhältnisse wie rechts, nur erscheint der Rosadetritus reichlicher und besser. Im Ausstriche aus dem Gehirn und der Medulla nur wenig Bacillen,

immerhin mehr als sonst. Besonders fesselnd sind die Bilder von der Impfstelle; man sieht hier die rosafarbenen Partien aus Bacillen austreten und äußerst zahlreich schollen- oder mosaikartig verstreut. Demgemäß findet man also den Rosateil entweder regelrecht um die Bacillen oder bereits diffus in die Umgebung verschwimmend, oder aber ganz ohne blauen Anteil, die Gestalt der Stäbchen als kleine rosafarbene Rechtecke zeigend, oder vollkommen unregelmäßig begrenzt als kleine Schollen, mehr vereinzelt oder mosaikartig beisammen zwischen den roten Blutkörperchen im Präparate verstreut, ihre Abkunft von den Mikroorganismen eben nur durch ihre Färbung verratend.

Am meisten sind die Rosastellen im Blute zu finden oder im nichteitrigen Exsudate an der Impfstelle, weniger in den inneren Organen, am ehesten noch in der Lunge. Entsprechend dem reichlicheren Gehalte des Blutes an Detritus möchte man schließen, daß im rechten Vorhofe mehr davon vorhanden wäre als im linken; das hat sich aber nicht mit Sicherheit erkennen lassen, im Gegenteil, manchmal schien es, als seien gerade im linken mehr. Fäulnisvorgänge beeinträchtigen den Nachweis des Rosaanteils; beispielsweise gelang es mir nicht, in eingesandten faulenden Teilen aus der Leiche eines Arbeiters einer Borstenfabrik deutliche Rosakapseln zu sehen; die mit Blut geimpfte Maus zeigte massenhaft Milzbrandstäbchen und viel Rosa im Blute und in der Lunge, aber an der von anderen Kleinwesen besetzten Impfstelle weder Milzbrandstäbchen noch Rosateile. Das Meerschweinchen, das mit demselben Blut geimpft worden war, verdient Erwähnung wegen des ungeheuren Bacillenreichtums der inneren Organe mit so massenhaften Rosateilen und Rosadetritus, wie ich es bei Mäusen nicht beobachtet habe.

Unter dem Detritus erwähnte ich auch Schaumkörperchen. Mit dieser Benennung suchte ich die eben noch als Stäbchen oder deren Reste erkennbaren kleinsten, ungefärbten, in einem leicht rosa Untergrund beisammen liegenden Gebilde zu bezeichnen; man könnte die kaum mehr definierbare Struktur füglich auch wabenartig nennen; außer den ungefärbten Kügelchen sieht man gerade noch feinste violett oder dunkel gefärbte Pünktchen, die wahrscheinlich auch Überreste zerfallener Bacillen sind. In Stäbchen, bei denen die Auslaugung noch nicht so weit gediehen ist, sind noch blaue Körnchen im Rosa reihenweise



gelagert, die noch weniger angegriffenen haben einen stäbchenförmigen blauen Anteil.

Eine Rosafärbung mit Methylenblau sah ich neuerdings auch bei Friedländerschen Bakterien (oder wenigstens einer ihnen sehr nahe stehenden Art), die aus dem eitrigen Exsudat des Kniegelenks einer Kranken gezüchtet worden waren, die der durch dieselben Erreger bedingten Septikämie später erlag. Die Kapsel war selbst in der Agarkultur, freilich nur in der ersten direkt dem Körper entstammenden, in deutlichster Weise vorhanden. Sie färbte sich rosa, wie in den Organausstrichen einer damit infizierten Maus; allerdings nur bei einer von zweien; in der ersten suchte ich vergebens nach der Rosafärbung; es war eine Farblösung benutzt worden, die mit einer mehrere Monate alten alkoholischen Mutterlösung bereitet worden war. Im Laufe des vergangenen Jahres achtete ich bei allen Untersuchungen auf das Vorkommen einer solchen Rosafärbung, vermochte sie aber in den Organen von an Pneumokokken, Schweinerotlauf, Hühnercholera, Menschenpest eingegangenen und anderen Tieren nicht wahrzunehmen. Nachdem ich jetzt weiß, wie abhängig das Gelingen von einer guten Farblösung ist, will ich nicht behaupten, daß man das Phänomen unter keinen Umständen bei den genannten Krankheiten nachweisen kann; in Zukunft werde ich natürlich weiter meine Aufmerksamkeit darauf richten. Milzbrandbacillen sind jedenfalls nicht so empfindlich und nehmen die Rosafärbung auch unter ungünstigeren Farbverhältnissen an, freilich dann entsprechend schwächer; ich dachte in solchen Fällen immer an andere Faktoren, an Fäulnisvorgänge, hohe Aufsentemperaturen u. dgl. als störende Momente, bis ich auf den Einfluß des Alters der Mutterlösung aufmerksam wurde. Ferner sah ich eine Andeutung von Rosa bei einer Streptothrixart an Stellen, wo die Fäden den blauen Farbstoff nicht angenommen hatten, und bei *Bacillus alvei*; hier und da auch bei frisch aus Eiter gezüchteten Staphylo- und Streptokokken. In Organausstrichen endlich fand ich manchmal an Kernen von Leukocyten oder von Plattenepithelien einen leicht rosafarbenen Ton. Die Körner der Mastzellen haben wohl auch



einen Stich ins Rötliche, aber der Farbenton ist anders, tiefer, mehr violett.

Eine mit Methylenblau sich rosa färbende Substanz ist demnach den Milzbrandbacillen nicht ausschliesslich eigen, aber sie ist das leitende Moment gewesen, um regressive Veränderungen an ihnen zu erkennen. Bis jetzt war die allmähliche Auflösung von Bacillen im Körper nicht so leicht zu verfolgen; man hat bloß mangelhaft färbbare Anteile an Stäbchen oder ganze Bakterien nur in ihrer Membran tingierbar gesehen, wie z. B. bei Pestbakterien im Körper.

Durch die Untersuchungen verschiedener Autoren, so von Frank und Lubarsch (Z. f. H. 11, 259), Werigo (A. I. P. 8, 1) ist bekannt, daß die Hauptmasse der Milzbrandbacillen kurz vor dem Tode erscheint; man war der Ansicht, daß der Körper vorher durch die Produkte der an der Impfstelle wachsenden Keime erst für die Invasion vorbereitet wurde; nunmehr möchte man annehmen, daß durch die im Blute und in den Organen zerfallenden, zur Auflösung gelangenden Parasiten Gifte frei werden, die den Organismus immer weniger widerstandsfähig gegenüber der Infektion machen, die Schutzmittel des Körpers aufbrauchen oder lähmen, um dann den frischen Bacillen ungehinderter den Eintritt in den Kreislauf zu gestatten, wo immer noch welche aufgelöst werden, bis die verdauende Kraft des Körpers mehr und mehr erschöpft wird und der Organismus schliesslich erliegt. Aber abgesehen davon, daß es noch sehr fraglich ist, ob aufgelöste Milzbrandbacillen überhaupt giftig wirken, kann man ihre Zerfallsprodukte im Verlaufe der Infektion, wenigstens bis zum Auftreten der Bacillen im Kreislaufe nicht finden: Ein 3120 g schweres Kaninchen, das in 60 Stunden der Impfung mit ca.  $\frac{1}{200}$  Öse Agarkultur erlag, zeigte die ersten Keime im Blute der Ohrvene nach  $46\frac{1}{2}$  (noch nicht nach 41) Stunden, aber sie waren nur durch die Kultur nachweisbar, im Ausstrich sah man mikroskopisch weder Stäbchen noch Rosateile.

# Zur Epidemiologie und Ätiologie des Keuchhustens.

Von

Dr. R. Rahner,

II. Assistenten am hygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

## I.

Über die Geschichte des Keuchhustens und seines epidemischen Auftretens reichen unsere positiven Kenntnisse nicht weiter als bis zur Mitte des 16. Jahrhunderts. Die erste Nachricht von einer Keuchhustenepidemie findet sich bei Baillou<sup>1)</sup>, der eine Epidemie von Paris aus dem Jahre 1578 schildert und einen Husten beschreibt, »quod certis horis repetit«. Abgesehen von einzelnen kleineren Mitteilungen, brachten erst im 18. Jahrhundert Alberti<sup>2)</sup> und Fr. Hoffmann<sup>3)</sup> bedeutende Arbeiten über die Pertussis. Besonders interessant sind die Angaben Rosensteins<sup>4)</sup>, der die bedeutende Frequenz dieser Krankheit in den skandinavischen Ländern schildert, die Arbeit von Schleisner<sup>5)</sup>, in welcher er von Island berichtet, dass der Keuchhusten im 19. Jahrhundert dort nur zweimal vorgekommen sei, 1826 und 1839, und zwar jedesmal eingeschleppt, die Berichte von Lange<sup>6)</sup>, nach welchen die Tussis-convulsiva 1838 infolge von Einschleppung

1) Baillou, Epidem. lib. II. Const. anni 1578. Opp. Genev. 1762, I, 165—173.

2) Alberti, Diss. de tussi inf. epid. Hall, 1728, cit. nach Hirsch, Handb. der hist.-geogr. Pathologie, 1886, Bd. III.

3) Hoffmann, de tussi convulsiva, Halle, 1732, cit. nach Hirsch.

4) Rosenstein, Von den Kinderkrankheiten, Göttingen, 1785, S. 386, cit. nach Hirsch.

5) Schleisner, vgl. Hirsch, Bd. III, S. 19.

6) Hirsch, a. a. O.

zum erstenmale in Grönland aufgetreten ist und wiederholt bis zum Jahre 1849 dort geherrscht hat, seitdem aber nie wieder beobachtet wurde.

Von den Faröer-Inseln<sup>1)</sup> werden Keuchhustenepidemien aus den Jahren 1778, 1836 und 1853 berichtet, und zahlreiche weitere Mitteilungen von europäischen und aufsereuropäischen Ländern schildern den Keuchhusten als eine allgemein verbreitete Krankheit.

Aus den Angaben Schleisners (a. a. O.) und Langes (a. a. O.) allein schon sehen wir, daß sie die Pertussis als eine Infektionskrankheit sui generis aufgefaßt haben, und Schleisner besonders nicht an eine autochthone Entstehung derselben glaubt. Auch aus der neueren Zeit liegen Mitteilungen vor, in welchen der Einschleppung des Keuchhustens durch eine einzige Person als einer Infektionskrankheit gedacht wird; erinnert sei hier nur an ein Kreisschreiben der Stadt Zürich vom 10. Oktober 1898<sup>2)</sup>, die Mafsregeln gegen den Keuchhusten betreffend, worin es heifst: »Es ist wiederholt konstatiert worden, daß an Keuchhusten kranke Kinder, welche wegen dieser Krankheit auf das Land gebracht wurden, die Ursache der Verbreitung dieser Seuche in den Weilern und Dörfern des Kantons sind.«

Gelegentlich einer Keuchhustenepidemie in Unter-Münsterthal (Amt Staufen bei Freiburg i. Br.) habe auch ich einzelne nicht uninteressante Thatsachen gefunden, so daß ich gerne der Aufforderung meines hochgeschätzten Lehrers, Herrn Hofrat Prof. Dr. Schottelius, Folge leistete, jene Epidemie in epidemiologischer und ätiologischer Hinsicht zu untersuchen, um die heutigen epidemiologischen und ätiologischen Kenntnisse über die Pertussis in zusammenhängender Weise klarzulegen.

Seit einigen Jahren war das Unter-Münsterthal, eine aus neun Rotten<sup>3)</sup> bestehende Gemeinde von 1400 Einwohnern, von der Pertussis verschont geblieben.

1) vgl. Hirsch, Bd. III, S. 19.

2) San. demogr. Wochbull. der Schweiz (cit. nach d. Veröffentlichungen d. Kaiserl. Gesundheitsamtes, 1898, S. 154).

3) Rotte = Gemeindeabteilung.

Plötzlich trat Ende Februar 1900 eine ausgedehnte Keuchhustenepidemie auf, als gerade dort die Influenzaepidemie zur Neige ging. Für mich war es von grossem Interesse nachzuforschen, ob sich etwa hier die Einschleppung des Krankheitsgiftes durch eine bestimmte Person nachweisen liesse, und ich hoffte um so mehr auf Erfolg rechnen zu dürfen, als die Gemeinde im ganzen Umkreis isoliert liegt und selbst die einzelnen Wohnhäuser fast überall isoliert stehen.

Es war bald aufser allem Zweifel, dafs der unter Nr. X im ätiologischen Teile dieser Arbeit beschriebene Fall des 9jährigen Wilhelm Stiefvater als einer der ersten Keuchhustenfälle bekannt war. Dieser Patient hatte nach Angabe der Eltern bei den zahlreichen Hustenanfällen sehr häufig Epistaxis. Das linke Auge zeigte eine starke conjunctivale Hämorrhagie, ein graues Sublingualgeschwür wies auf eine Zerreissung des Zungenbändchens hin, so dafs wir es hier sicher mit einem ausgesprochenen Pertussisfalle zu thun hatten. Bei der Anamnese stellte es sich heraus, dafs zu den Eltern dieses 9jährigen Jungen am 28. Januar 1900 ein Dienstmädchen aus Freiburg ihr 2 Jahre altes Kind, Wilhelm Kaufmann, in Pflege brachte, um es zu isolieren, weil bei seinen früheren Pflegeeltern in Freiburg ein mit Keuchhusten behaftetes Kind war.

Am 8. Februar hatte der in Unter-Münsterthal praktizierende Arzt bei Wilhelm Kaufmann das stad. convulsivum tussis convulsivae konstatiert.

Am 18. Februar zeigte Wilhelm Stiefvater den ersten typischen Keuchhustenanfall, am 20. Februar dessen 8 Jahre alter Bruder Josef.

Am 25. März starb Wilhelm Kaufmann infolge einer Bronchopneumonie, welche als Komplikation des Keuchhustens aufgetreten war. Ein 3½ Jahre altes Mädchen, das ebenfalls bei Stiefvaters in Pflege war und bereits mit ¾ Jahren den Keuchhusten durchgemacht hatte, blieb verschont.

Bei meinem Aufsuchen der Freiburger Familie, bei welcher der 2jährige W. K. zuerst in Pflege war, zeigte mir dieselbe ihr 2½ Jahre altes Kind, Wilhelm Bau, welches mir von Herrn

Privatdozenten Dr. Roos aus der hiesigen Universitäts-Poliklinik bereits am 10. Januar als typischer Keuchhustenfall überwiesen wurde im stadium decrementi der Pertussis. Es unterlag für mich keinem Zweifel mehr, daß Wilhelm Kaufmann das Krankheitsgift von Freiburg nach Unter-Münsterthal eingeschleppt hatte und die Ursache jener ausgedehnten Epidemie war.

Die Ausbreitung der Seuche erfolgte nun derart, daß in der Rote Neuhäuser, wo Stiefvaters wohnten, Kinder in jeder Altersklasse von Anfang an erkrankten, während in den übrigen Rotten zuerst meistens nur schulpflichtige Kinder von der Krankheit befallen wurden. Die Erklärung dieser Thatsache liegt sehr nahe, denn Wilhelm Stiefvater kam auch in der schulfreien Zeit mit den nichtschulpflichtigen Kindern zusammen, so daß von ihm aus auf diese gleich anfangs eine direkte Infektion stattfinden konnte, während in den übrigen Rotten zuerst eine Infektion der schulpflichtigen Kinder erfolgte, und von diesen auf die nichtschulpflichtigen Kinder erst später überging.

In kurzer Zeit litten dann in dieser Gemeinde fast alle Kinder unter 9 Jahren an Keuchhusten, ohne Rücksicht auf Geschlecht und Konstitution. Es soll gerade letzteres besonders hervorgehoben werden, weil wir hier vollständig Monti<sup>1)</sup> beipflichten müssen, wenn er sagt: »Wir sehen die Krankheit sowohl bei gesunden, kräftigen Kindern als auch bei dyskrasischen in gleichem Maße auftreten.« Bei der Infektion spielt also die Konstitution keine Rolle, wohl aber bei der Mortalität, insofern schwächliche, skrofulöse oder rhachitische Kinder von Komplikationen des Keuchhustens, welche oft seinen letalen Ausgang bedingen, häufiger betroffen werden. Bei den wenigen Kindern, bei denen kein Keuchhusten während dieser Epidemie aufgetreten ist, konnte fast ausnahmslos festgestellt werden, daß dieselben bereits früher diese Krankheit überstanden hatten.

Ende Mai hörte die Epidemie in dieser Gemeinde auf und brach anfangs Juni in der Gemeinde Ober-Münsterthal aus, welches ca. 4 km von Unter-Münsterthal entfernt ist. Während

1) Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, 1900, S. 416.

der ganzen Dauer der Epidemie in letztgenannter Gemeinde war in Ober-Münsterthal, welches wir stets im Auge behielten, auch nicht ein einziger Keuchhustenfall aufgetreten. Es soll aber damit durchaus nicht behauptet werden, daß während der ganzen Zeit, in welcher in der Nachbargemeinde diese Seuche so sehr ausgedehnt war, keine Gelegenheit zur Infektion von Kindern aus anderen Gemeindewesen vorhanden gewesen wäre, doch hing bei unserer neuen Epidemie ihr plötzliches Auftreten damit zusammen, daß man zum Schlusse der Epidemie in Unter-Münsterthal die Nachzügler und Rekonvalescenten viel gleichgültiger behandelte als es anfangs der Fall war, und sie sozusagen ruhig ihrer Wege gehen liefs. So glaube ich auch für das Entstehen dieser zweiten Epidemie den Ort, wo die Übertragung stattgefunden hat, feststellen zu können und meine hier die von Ober- und Unter-Münsterthal gemeinsam benutzte Kirche in Unter-Münsterthal, denn ich beobachtete durch Zufall 14 Tage vor dem Ausbruch der neuen Epidemie in Ober-Münsterthal zwei aus dieser Kirche kommende Kinder aus Unter-Münsterthal, die sich infolge eines außerordentlichen Pertussisanfalls flach auf die Erde legten. Diese Ansicht über die Entstehung der neuen Epidemie teilt für diesen Fall auch der dort praktizierende Arzt, Herr Dr. Zahn, mit mir.

Daß Säuglinge an typischem Keuchhusten mit Auswurf erkranken können, konnten wir bei 3 Wochen alten Zwillingen beobachten, von denen der eine pro die 8 ccm, der andere 5 ccm Sputum entleerte. Hier fragt es sich nun, ob die Annahme von Watson, Rilliet, Barthez und Bouchut<sup>1)</sup>, daß eine intrauterine Übertragung des Keuchhustengiftes stattfinde, gerechtfertigt ist; und wenn auch Monti schwangere Frauen als besonders empfänglich für Keuchhusten hält, so liegen doch keine zwingenden Gründe vor, eine intrauterine Übertragung des Giftes von Mutter auf Kind anzunehmen. Denn in unserem Falle zeigte die Mutter dieser Zwillinge auch nicht die geringsten katarrhalischen Erscheinungen, und es muß also hier die Infektion

1) Monti, a. a. O.



sicher post partum stattgefunden haben; ich glaube, daß dieses auch dann der Fall sein würde, wenn die Mutter zufällig an Pertussis erkrankt wäre, denn nach Löschner<sup>1)</sup> beträgt das Incubationsstadium des Keuchhustens 5—7 Tage, während dasselbe bei unserem Falle X, wie aus den S. 5 geschilderten Thatsachen mit Sicherheit hervorgeht, höchstens 10 Tage betragen hat, und wir bei verschiedenen anderen Fällen, die sich als geeignet zu dieser Beobachtung erwiesen, als Mittelzahl für das Incubationsstadium 6—8 Tage fanden, so daß also typische Keuchhustenanfälle von Säuglingen nichts weiteres beweisen, als daß nach der Geburt die Infektion durch eine dritte Person oder durch die zufälligerweise an der Pertussis leidende Mutter stattgefunden hat. Eine Infektionsgefahr für den Säugling ist allerdings am meisten gegeben, wenn die Mutter selbst mit dieser Krankheit behaftet ist, und es haben darum auch Rilliet und andere geglaubt, eine intrauterine Übertragung annehmen zu müssen.

Eine weitere, zunächst zu erörternde Frage wäre die: Lassen die Jahreszeiten einen bestimmten Einfluß auf die Pertussis-epidemien erkennen? Die Angaben in der Litteratur widersprechen sich in diesem Punkte sehr, so sagt Monti: »Während der kälteren Jahreszeit, im Winter und im Frühjahr, sind Pertussisepidemien am häufigsten, kommen aber, wenn auch selten, im Sommer vor«. Gerade das Gegenteil zeigt uns folgende, von Hirsch<sup>2)</sup> aufgestellte Tabelle.

Es erkrankten in:

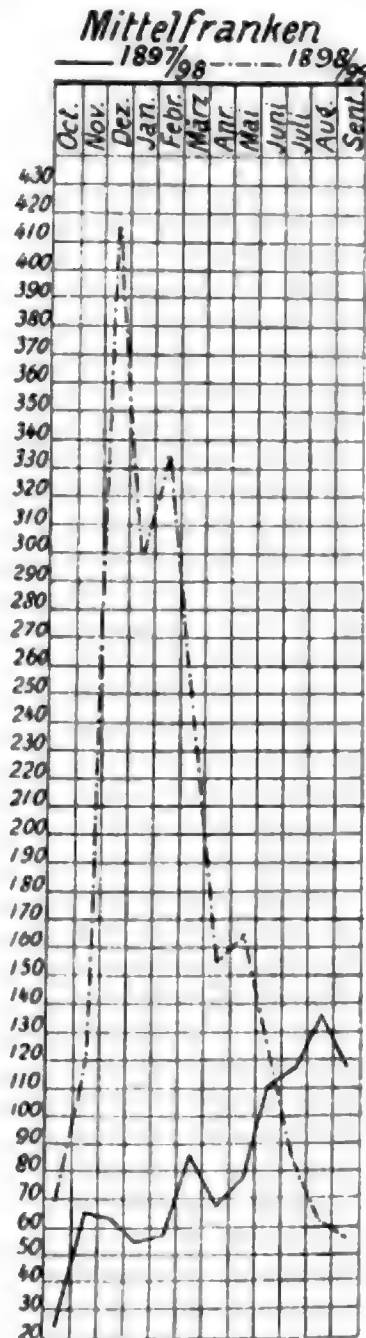
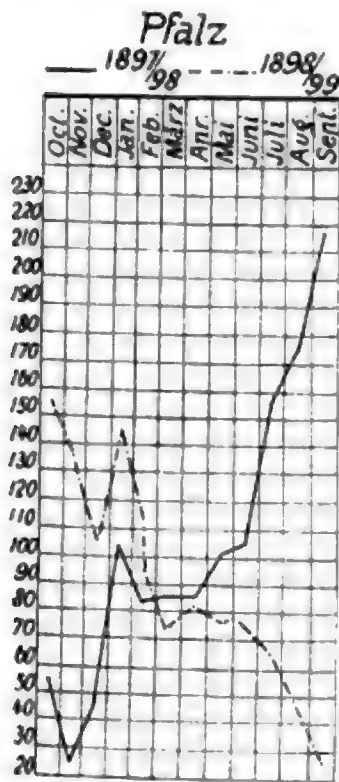
Beobachtungsort	Zeit	Frühling	Sommer	Herbst	Winter
Kgr. Schweden	1862—1881	18 765	24 220	25 327	17 769
Thüringen . .	1869—1876	728	1 297	1 581	774
Dresden . . .	1834—1877	305	668	246	333
Erlangen . . .	1819—1858	138	254	158	62
München . . .	1859—1868	461	583	674	484

1) cit. nach Monti, a. a. O.

2) Hirsch, a. a. O.



Hier fällt das Maximum auf Sommer und Herbst. Nach meinen Kurven<sup>1)</sup>, welche die Morbidität des Keuchhustens in der Pfalz und in Mittelfranken vom Jahre 1897—1899 darstellen, zeigten uns z. B. die Kurven von der Pfalz, daß dort die



Epidemie ihren Höhepunkt im September 1898 hatte, während das darauffolgende Jahr gerade hier das Minimum von Erkrankungsfällen aufwies. In Mittelfranken stellte der Dezember 1898 die höchste Morbiditätsziffer, im Jahre zuvor der Juni.

Berücksichtigen wir noch die Angaben Hirschs (a. a. O.), daß der Keuchhusten ebenso bei intensiv trockener Kälte (1709 in Berlin, 1841 und 1842 in Paris), wie bei mäßiger Sommer-temperatur (Paris 1775, Prag 1832) oder bei trockener Hitze

<sup>1)</sup> Gezeichnet mit Benutzung der statist. Angaben der Münch. mediz. Wochenschrift, 1898 u. 1899.

(Augsburg 1764) epidemisch aufgetreten ist, und daß manche Epidemien davon bösartig verlaufen sind, so geht aus allem hervor, daß die Jahreszeiten an und für sich keinen bestimmten Einfluß auf die Pertussisepidemien erkennen lassen. Es ist indessen nicht zu leugnen, daß besonders ungünstige meteorologische Verhältnisse, welche aber in jeder Jahreszeit auftreten können, häufig Ursachen von Komplikationen werden. Insofern nun der letale Ausgang dieser Krankheit wesentlich von den Komplikationen des Respirationstractus abhängig ist, wird hier die Mortalität eine besonders große sein bei sehr variabler ungünstiger Witterung. Eine Erklärung für jene Fälle, welche gerade im Winter besonders lange andauern und erst im Frühjahr zur Heilung kommen, findet Hanke<sup>1)</sup> mit Recht darin, daß mit CO<sub>2</sub> überladene Zimmer, wie es namentlich bei den niederen Bevölkerungsklassen gerade im Winter durch schlechte Ventilation ihrer Stuben allzuhäufig vorkommt, auf die Dauer und Häufigkeit der Anfälle im spasmodischen Stadium von größter Bedeutung sind.

Viel bedeutender und auffälliger dagegen als der durch die meteorologischen Verhältnisse bedingte Unterschied ist der Einfluß, welchen das Lebensalter bezüglich der Morbidität und Mortalität bedingt. Nach einer Zusammenstellung von Baginsky<sup>1)</sup> fielen von 1737 von ihm behandelten Keuchhustenfällen

563	auf	Kinder	im	Alter	von	0—1	Jahr,
809	»	»	»	»	»	1—4	Jahren,
365	»	»	»	»	»	4—10	»

Wir sehen also hier, daß den größten Prozentsatz von Erkrankungen das 1.—4. Lebensjahr stellt, und daß dieselben vom 4.—10. Jahre weniger häufig sind, weil eine große Anzahl davon diese Krankheit bereits bei einer früheren Epidemie durchgemacht hatte und sich einer neuen Epidemie gegenüber reaktionslos verhält. Allein diese Tabelle wird je nach dem Auftreten der Pertussis die verschiedensten Modifikationen erfahren müssen und keine allgemeine Gültigkeit besitzen, weil es eben ganz auf

<sup>1)</sup> Monti, a. a. O.

den Zwischenraum zweier Epidemien ankommt; so würde z. B. bei der Keuchhustenepidemie in Münsterthal die Morbidität der Kinder bis zum 9. Jahre eine gleich große sein, weil eben seit einer Reihe von Jahren in dieser Gegend keine eigentliche Pertussisepidemie herrschte.

Ein ganz festes und regelmäßiges Verhältnis dagegen zeigen uns die Mortalitätsstatistiken des Keuchhustens. Aus meiner Tabelle, welche ich nach den statistischen Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte (Jahrg. 1899) zusammengestellt habe, geht zur Genüge hervor, daß sich die Mortalität von Kindern unter einem Jahre zu der von Kindern über einem Jahre wie 2:1 oder 3:1 verhält, und daß selbst das reife Alter von der Pertussis nicht ganz verschont bleibt: Einen typischen Keuchhustenfall eines kräftigen 40jährigen Mannes konnte ich in Freiburg selbst beobachten.

Es starben an Pertussis	a	b	c	d	
Baden . . . . .	153	64	0	1	1895
„ . . . . .	164	99	1	0	1896
Württemberg . . . . .	292	120	1	3	1895
„ . . . . .	370	136	2	4	1896
Bayern . . . . .	1 578	701	2	0	1895
„ . . . . .	1 186	632	1	0	1896
Elsaß-Lothringen . . . . .	318	163	0	0	1895
„ . . . . .	203	99	1	0	1896

a = 0—1. Lebensjahr,      c = 15.—60. Lebensjahr,  
b = 1.—15.                      d = über 60.                      ,

Die Erklärung für die große Mortalität unter einem Jahre läßt sich wohl am besten mit den Worten des großen Gynäkologen Hegar <sup>1)</sup> geben: »Die Kindersterblichkeit, insbesondere die unter einem Jahre, hängt ab von der Beschaffenheit der Kinder, von dem, was sie von ihren Eltern auf die Lebensreise mitbekommen haben und welche Pflege und Nahrung dieselben gerade bis zum ersten Lebensjahre von ihren Eltern erhielten.«

1) Hegar, Der Geschlechtstrieb, 1884.

Nach meiner Berechnung beträgt die Mortalität pertussis-kranker Kinder unter einem Jahre gegenüber anderen Sterbefällen in dieser Zeit 1,5—2,5 %. Über die Dauer einer Pertussis-epidemie lassen sich keine bestimmten Angaben machen, doch glauben wir, daß man sich im allgemeinen mit Berücksichtigung der klinischen Dauer der Krankheit und der sozialen Verhältnisse an einem kleinen Orte einen Begriff von der Dauer einer solchen Epidemie machen kann, wenn man beobachtet, auf welche Art und Weise die Krankheit fortschreitet und wie groß ungefähr die Zahl der dafür empfänglichen Kinder ist, was im allgemeinen nach der Zeit, welche zwischen der neuen und früheren Epidemie liegt, abzuschätzen wäre.

	Es starben unter 1 Jahr im ganzen	Pertussis	in %
Mannheim . . . . .	1 156	25	2,16
Straßburg . . . . .	525	8	1,52
Dresden . . . . .	2 969	79	2,66
Leipzig . . . . .	1 194	28	2,04
Sachsen, Prov. Hannover u. Schleswig-H.	1 169	75	1,85
Bayern, rechtsrh. . . . .	5 792	151	2,62

Es kann aber bei Ausbruch einer Keuchhustenepidemie vorkommen, daß zufällig einzelne Gemeinden ganz verschont bleiben und einige Jahre später bei einer neuen Epidemie erst heimgesucht werden, wie es aus verschiedenen Mitteilungen hervorgeht, welche uns die Münchner medizinische Wochenschrift da und dort in ihren statistischen Aufzeichnungen über die Infektionskrankheiten in Bayern gibt. Daß der Keuchhusten, wenn einmal eingeschleppt, aber auch endemisch werden kann, geht aus den Mitteilungen von Drake<sup>1)</sup> hervor, welcher berichtet, daß in Kalifornien erst seit 1846, d. h. seit der massenhaften Einwanderung von Nordamerika aus, diese Krankheit beinahe immer aufgetreten ist (*this malady is perhaps always prevailing in some parts of our valley*). Wenn auch selten, so kann doch

1) Drake, Treatise on the principal disease of the interior valley of North-America. Philad., 1858, II, 825, cit. nach Hirsch.

ausnahmsweise die Keuchhustenepidemie zu einer Pandemie werden, wofür jene riesige Ausbreitung dieser Krankheit im Jahre 1786<sup>1)</sup> spricht, wo sie sich vom südlichen Deutschland aus zuerst nach Istrien und von hier nach Albanien anderseits über Triest, Muglia, Cappodistria, Isola nach Venedig ausgebreitet hatte, von Venedig nach Padua fortgeschritten und hier mit einer Epidemie zusammengetroffen war, welche von Savoyen aus den westlichen Teil von Oberitalien überzog.

Vergleichen wir endlich die verschiedenen Berichte in den Handbüchern der Geschichte der Medizin, welche uns einen Aufschluss über die geographische Verbreitung des Keuchhustens geben, miteinander, so sehen wir, daß in tropischen und subtropischen Ländern diese Krankheit viel seltener und gutartiger auftritt als in höheren Breiten, wenn sie auch auf der ganzen Erde verbreitet ist.

Ob schließlich durch das häufige Zusammenfallen des Keuchhustens mit den Masern ein pathogenetischer Zusammenhang besteht, ist nicht nachzuweisen und beruht wohl auf Zufall, denn nach Hirsch (a. a. O.) traten bei 495 Keuchhustenepidemien die Masern 58mal zu gleicher Zeit auf, 11mal folgten sie nach und 25mal sind sie vorausgegangen, also traten 401 Keuchhustenepidemien selbständig auf.

## II.

Schon aus diesen epidemiologischen Gründen hatte man längst den Keuchhusten als eine Infektionskrankheit *sui generis* betrachtet, und de Amicis und Pacchioni<sup>2)</sup> haben dafür den strikten Beweis geliefert, indem sie gleich in den ersten Tagen der Pertussis eine Leukocytose hohen Grades nachwiesen, welche bedingt ist durch die Beteiligung des tracheobronchialen Lymphdrüsensystems. Indessen sind trotz mannigfacher, erfolgreicher Untersuchungen, welche den Nachweis eines bestimmten spezifischen Mikroorganismus erbringen sollten, die Ansichten über das Virus des Keuchhustens noch sehr geteilt.

1) Vgl. Hirsch, a. a. O.

2) de Amicis et Pacchioni, *La clinica medica italiana*, I, 1899, cit. nach d. Münch. mediz. Wochenschr., 1899, 8. 728.

Einer der ersten, welcher sich mit der Keuchhustenätiologie beschäftigt hat, war Poulet<sup>1)</sup>, der glaubte, in der von Keuchhustenkranken ausgeatmeten Luft Bakterien entdeckt zu haben, welche er »monas« oder »bakt. termo« nannte.

Letzerich<sup>2)</sup> beschrieb einige Jahre später einen eigenartigen Mikrokokkenpilz, den er konstant im Sputum und auf der Respirationsschleimhaut Pertussiskranker gefunden haben will, und dessen Übertragung auf Kaninchen typische Hustenanfälle und pneumonische Herde verursachte.

Tschamer beschreibt 1878 in der Zentralzeitung für Kinderheilkunde im Sputum Keuchhustenkranker typische, nadelspitzgroße, weißliche und gelbliche Körperchen, welche ein netzförmiges, verzweigtes Fadengeflecht mit rund-ovalen Zellen (Sporen) enthalten. Durch diesen Befund und das positive Ausfallen des Tierexperimentes glaubte Tschamer seinem »Brandpilz« (*Ustilago Maidis*) spezifische Bedeutung anerkennen zu dürfen.

Erst mit Burger<sup>3)</sup> nehmen die ätiologischen Untersuchungen über das Pertussisvirus eine andere Richtung. Burger beschreibt im Sputum ein stets vorkommendes Stäbchen mit eiförmig abgerundeten Enden, das sich intensiv mit Gentianaviolett färbt. In anderen Sputis will Burger dies Stäbchen nie gesehen haben.

Zu anderen Resultaten wie Burger kommt 4 Jahre später Affanasieff<sup>4)</sup>, welcher einen 0,2—2,2  $\mu$  langen Bacillus mit endogener Sporenbildung und anaërobem Wachstum als Erreger der Pertussis beschreibt. Das Affanasieff'sche »bakt. tuss. conv.« besitzt eine Eigenbewegung und ist auf gewöhnlichem Agar leicht zu züchten. Eine Bestätigung erhielt dasselbe durch die Arbeiten von Dr. Wendt<sup>5)</sup> und Dr. Semtschenko<sup>6)</sup>.

1) Poulet, Comtes rendues de l'Acad. des sciences, 1867.

2) Letzerich, Virch. Archiv, 1870, Bd. XLIX u. 1874, Bd. LX.

3) Burger, Berl. klin. Wochenschr., 1883, Nr. 1 u. 2.

4) Affanasieff, Die Ätiologie und die Bakteriologie des Keuchhustens. (St. Petersburger med. Wochenschrift, 1887, Nr. 39—42.

5) Wendt, Med. News, 1888, Nr. 12.

6) Semtschenko, Wratsch, 1887, Nr. 45.

} Waren nicht im Original  
zugänglich.



Ein anderer, Ritter<sup>1)</sup>, beschreibt dagegen einen zarten Diplokokken, der gut auf Agar-Agar bei 37° in fest anhaftenden Kolonien wächst.

Cohn und Neumann<sup>2)</sup> machten zum erstenmale auf die lichterem, grau gefärbten Stellen aufmerksam, welche sozusagen in der Grundsubstanz des Sputums eingebettet liegen und vornehmlich zellige Elemente und Bakterien enthalten sollen.

Doch konnten diese Autoren, welche besonders den Ritter'schen Diplokokken nachzuweisen hofften, niemals die Angaben Ritters bestätigen. Sie fanden dagegen im Sputum, das sie nach Kitasato gewaschen hatten, Kokken, welche sie folgendermaßen beschreiben: »Unter diesen Kokken kehren mit bestimmter Regelmäßigkeit kleine Kokken wieder, welche in der Regel isoliert liegen, ab und zu in kleinen Häufchen, niemals zu großen Verbänden vereinigt.«

Nicht unter den Bakterien, sondern unter den Protozoen fand Kurloff<sup>3)</sup> seinen Keuchhustenpilz und beschreibt im »schleimig durchsichtigen« Sputum einen Parasiten von der Größe eines halben roten Blutkörperchens, welcher aber viel größer als Leukocyten werden kann. Das Protoplasma dieses Mikroorganismus ist feinkörnig und besitzt einen verschieden gelegenen Kern, an den Seiten lange, zur Fortbewegung dienende Wimperhaare. Bei den Bewegungen ändert dieses Parasit amöboidenartig seine Form. Im späteren Stadium der Pertussis dagegen verschwindet dieser Parasit, und es treten zahlreiche, glänzende Körner verschiedenster Größe auf. Ein solches glänzendes Körperchen besteht aus Protoplasma, welches von einer doppelt konturierten Hülle umgeben ist und in sich einen kleinen Kern einschließt, welcher selbst wieder einen nucleolus besitzt. Das weitere Schicksal dieser glänzenden Körperchen ist nach

1) Ritter, a) Die Ätiologie des Keuchhustens (Vortrag). Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 50, S. 1276. b) Die Ätiologie des Keuchhustens. Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 47, S. 1040—1043, Nr. 48, S. 1069—1071.

2) Cohn und Neumann, Zur Bakteriologie des Keuchhustensputums. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XVII, 1893.

3) Kurloff, Keuchhustenparasiten. Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XIX, 1896, Nr. 14/15, S. 513.



Kurloff kurz folgendes: Der nucleus wächst, bringt die Hülle zum Bersten und macht nun selbständige amöboide Bewegungen ohne Wimperhaare. Die zurückbleibende Hülle fällt zusammen und stellt nun doppelt konturierte Streifen, 8- oder Bisquitformen dar, welche zahlreich im Sputum zu sehen sind. Kurloff schreibt dann: »Ob die sich bewegenden Zellen Parasiten-Amöben sind, aus welchen sich später jene sporentragenden Zellen entwickeln, oder ob es einfache Eiterkügelchen sind, deren verstärkte Beweglichkeit durch die Anwesenheit irgend eines chemischen Reizes im Keuchhustensputum bedingt wird, vermag ich nicht zu entscheiden.«

Koplik<sup>1)</sup> findet im Sputum Keuchhustenkranker kurze, zarte Bacillen, 0,8—1,7  $\mu$  lang, welche sich gleichmäßig färben, eine Eigenbewegung besitzen und neben Streptokokken und Diplokokken in zooglää-ähnlichen Haufen auftreten. Auf schräg erstarrter Hydrocelenflüssigkeit fand Koplik bei seinen Bakterien bei 37° gutes Wachstum, wobei sich eine kleine, punktierte Schicht von perlweißer Farbe bildete. Bei Zusatz von Zuckerbouillon wird das Wachstum rahmartig, die Bouillon zeigt nach einer Woche eine Häutchenbildung oder einen schaumartigen Belag, der reich an den betreffenden Bakterien ist. Das Wachstum auf erstarrtem Blutserum erinnert an Diphtheriebacillen. Von 16 untersuchten Fällen konnte es Koplik 13mal nachweisen, meistens jedoch nur im Sputumpräparat oder am Klatschpräparat; zweimal erzielte Koplik auf dem oben erwähnten Hydrocelen-Nährboden und Blutserum eine direkte Reinkultur von dem sedimentierten Sputum.

Zu ähnlichen Resultaten wie Koplik gelangten nun folgende Forscher: So berichtet Zusch<sup>2)</sup> von äußerst feinen Stäbchen, welche im Ausstrichpräparat der von Cohn und Neumann schon früher beschriebenen Schleimklümpchen in variabler Menge vorhanden waren. Auf Anasarkaflüssigkeit-Glycerinagar<sup>3)</sup> wachsen

1) Koplik, Henry, Bakteriologie des Keuchhustens. (Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXII, 1897, Nr. 8/9, S. 222.)

2) Zusch, Zentralbl. f. Bakteriologie, Bd. XXIV, S. 721 u. 769.

3) Anasarkaflüssigkeit 500 g, Zusatz 1¼% Agar, 1% Pepton, ½% ClNa, 6% Glycerin, neutralisiert mit 1/10% normal NaOH, alkalisiert mit 1% Normalsodalösung.

die Bakterien von Zusch als tröpfchenartige, granulierte Kolonien und bilden nach 2—4 Tagen unter Konfluenz einen mattgrauen, opaleszierenden Rasen, welcher vom 5. Tage ab Wachstumsstillstand zeigt. Auf Agaragar und Glycerinagar ist das Wachstum weniger lebhaft. Bouillon klar mit geringem Bodensatz, auf Kartoffeln kein Wachstum. Je reiner und unkomplizierter die Fälle waren, desto reichlicher traten die Bakterien auf, bei Bronchopneumonie verschwinden sie ganz. Zusch denkt sich für das Verschwinden zwei Möglichkeiten, entweder bilden sich bei der Bronchopneumonie chemische baktericide Stoffe, und es entsteht eine Art Autoimmunisation, oder es besitzen die bei der Komplikation des Keuchhustens mit Bronchopneumonie auftretenden Staphylokokken eine deletäre Wirkung. Interessant ist, wie Zusch die Menge seiner Bakterien direkt proportional der Intensität der Erkrankung fand. So schreibt er von einem Falle:

- am 18. Sept. 1897: Sputum schleimig mit eitriger Beimischung, typische Hustenanfälle. Die Blutserumplatte zeigt die Bakterien in wenigen kleinen Haufen;
- am 25. Sept. 1897: Zeichen einer beginnenden Bronchopneumonie;
- am 28. Sept. 1897: Sputum rein eitrig, nur noch spärlich nachweisbare typische Bakterien;
- am 29. Sept. 1897: Keine Hustenanfälle mehr;
- am 2. Okt. 1897: Keine spezifischen Bakterien mehr, Staphylokokken.

Mit Rücksicht auf diese Thatsachen legt Zusch Wert auf die Spezifität seines Bakteriums, doch wollen wir später auf diesen Punkt zurückkommen.

Am eingehendsten haben sich wohl zu gleicher Zeit mit Zusch Czaplewski und Hensel<sup>1)</sup> mit der Keuchhustenbakteriologie beschäftigt, und diese Autoren stimmen in der makroskopischen Beschreibung des Sputums mit Cohn und

1) Czaplewski und Hensel, Bakteriolog. Untersuchungen bei Keuchhusten. (Zentralbl. f. Bakteriolog., Bd. XXII, S. 641 u. 720 ff. Czaplewski, Zur Frage der bei Keuchhusten beschriebenen Polbakt. Zentralbl. f. Bakteriolog., Bd. XXIV, Nr. 23.

Neumann sowie mit Zusch vollkommen überein, können aber Ritters Angaben, welche sie ebenfalls zu bestätigen hofften, nicht beipflichten, fanden dagegen im Sputum, welches sie verschiedentlich nach eigener Methode gewaschen hatten, ein influenzaartiges, nach Gram färbbares Stäbchen,  $0,75-1,5\ \mu$  lang. Die Enden dieses Stäbchens sind eiförmig abgerundet, und zeigen solche an den Enden eine stärkere Färbung als in ihrer Mitte, so daß sie das Aussehen eines Polbakteriums besitzen. Diese bipolare Färbung soll nach Czaplewski bei vorheriger Behandlung mit 1proz. Essigsäure besonders deutlich werden. Durch die Mitteilung dieser Forscher, daß die Polbakterien in verschiedenen Fällen von Pertussis im Ausstrich eines gut gewaschenen Sputums auf in Petrischalen erstarrtem Pferdeblutserum fast in Reinkultur aufgegangen sind, haben jene Bakterien unsere besondere Aufmerksamkeit in Anspruch genommen. Auf Agaragar bei  $37^{\circ}$  zeigt nach Czaplewski und Hensel jenes Polbakterium *tuss. conv.* ein ziemlich dürftiges und trockenes Wachstum, die Kolonien sind nicht besonders deutlich sichtbar und erreichen nur bei spärlicher Aussaat einen Durchmesser von 1—2 mm. Nach wenigen Tagen sind die Agarkulturen abgestorben und nicht mehr übertragbar. Viel kräftiger als auf gewöhnlichem Agar wächst das Polbakterium auf Glycerinagar, wo die kleinen, nach einigen Tagen konfluierenden transparenten Kolonien einen kräftigeren, aber doch noch ziemlich zarten, grauen Belag bilden. Auf gutem Agar kann die Vegetation eine ziemlich üppige werden. Die Gelatinekulturen bei Zimmertemperatur bieten nichts besonders, das Wachstum erinnert dort sehr an das von Streptokokken. Die Bouillonkultur bei  $37^{\circ}$  wird kaum getrübt, am Boden liegt ein ziemlich scharf abgesondertes, linsenartiges Sediment, welches sich beim Schütteln fädig, schleimig erhebt. Auf Kartoffeln bei  $37^{\circ}$  kein Wachstum. Zur Isolierung der Bakterien aus dem gewaschenen Sputum benutzten Czaplewski und Hensel in Petrischalen bis zur Undurchsichtigkeit erstarrtes Löfflersches Pferdeblutserum, welches von den Verfassern als besten Nährboden für das Polbakterium überhaupt angegeben wird und welcher aus dem Sputumausstrich nach 24 Stunden

bei 37° »tautröpfchenartige Kolonien« aufgehen läßt, die später einen wenig charakteristischen, weißlich-grauen Belag bilden, der um so üppiger und feuchter erscheint, je feuchter das Serum ist. Häufig bleiben Kulturen nach einem Tage von der Originalplatte erfolglos, können aber oft nach einigen Tagen und, wie Czaplewski mir selbst mitteilte, nach Monaten mit Erfolg weiter geimpft werden. Es hängt hier alles von der Beschaffenheit des Nährbodens ab. Spengler<sup>1)</sup> kommt durch Kulturversuche auf Blutagar zu ähnlichen Resultaten wie Czaplewski und Hensel und findet bei seinen Pertussisfällen influenzaartige Stäbchen, welche oft eine Stäbchenkette bilden. Dieser Autor legt jedoch nicht allzuviel Wert auf die spezifische Bedeutung dieser zarten Bacillen.

Auch Vincenzi<sup>2)</sup> beschreibt in seinen sorgfältigen ätiologischen Untersuchungen über den spezifischen Erreger der Pertussis, Bakterien, welche sehr an die Beschreibungen von Czaplewski und Hensel, Spengler und Zusch erinnern. Es ist dieses ein auf Agar sehr gut wachsendes Stäbchen, Kokkobacillus, dessen Kolonien wie Luftbläschen mit stark lichtbrechendem Centrum aussehen, von der Seite betrachtet hat dagegen die luftbläschenartige Kolonie das Aussehen wie ein zartes Schneehäufchen. Auf Pferdeblutserum dagegen ist das Wachstum schlecht, die Milch gerinnt in 24 Stunden vollkommen, der Nährboden erfährt eine starke Säuerung. Von dem Agarstich fällt die Impfung mit diesen Kolonien schon nach 48 Stunden negativ aus, während die Kolonien im Agarstich sich 6 Tage lang lebensfähig halten können. Auf Gelatine fand Vincenzi kein Wachstum.

Die Arbeit von Vincenzi erfuhr eine volle Bestätigung durch Dr. W. Buttermilch<sup>3)</sup>, welcher in allen von ihm untersuchten Fällen im ausgewaschenen Sputum eine Kokkenart fand, welche meist zu Doppelgliedern angeordnet ist, manchmal jedoch

1) Spengler, Bakteriolog. Untersuchungen bei Keuchhusten. (Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 23.)

2) Vincenzi, Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 40, S. 63.

3) Buttermilch, Berl. klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 17.

Ketten und Haufen bildet. Buttermilch hält seine aus Pertussisfällen kultivierten Bakterien mit den von Vincenzi und Ritter beschriebenen für vollkommen identisch und sieht in ihnen ohne Zweifel die spezifischen Erreger des Keuchhustens.

Schließlich hat auch Dr. Angelo Luzzato<sup>1)</sup> interessante Mitteilungen »Über die Ätiologie des Keuchhustens« veröffentlicht. Der Verfasser beschreibt zwei verschiedene Arten von Bakterien, welche denen von Koplik und Czaplewski ähnlich sind. Die eine Art, welche er in fast allen Fällen im gewaschenen Sputum fand, besteht aus kurzen, sehr kleinen plumpen Stäbchen, welche im Sputum und in der Reinkultur die Gramsche Färbung behalten. Bei vorheriger Behandlung mit  $\frac{1}{2}$ proz. Essigsäure und verdünntem Karbolglycerinfuchsin zeigten sie exquisite Polfärbung. Bei der Färbung nach Weigert oder mit Löfflerschem Blau haben sie auffallende Ähnlichkeit mit Pneumokokken. Streicht man von dem gewaschenen Sputum auf dem Löfflerschen Blutserum und auf Blutagarplatten aus, so sieht man nach 24 Stunden streptokokken- oder pneumokokkenähnliche Kolonien. Für Mäuse sind sie pathogen. Eine von Luzzato an Czaplewski gesandte Kultur wurde von letzterem als Pneumokokken angesprochen. Ein Bacillus, wie er von Czaplewski beschrieben wurde, konnte von Luzzato bei 41 Fällen, welche er sorgfältig untersuchte, in Kulturen nie nachgewiesen werden, fand dagegen in Sputis bei Pneumonie, Bronchitis, Grippe und Bronchiektasien Bakterien, welche bei vorheriger Behandlung mit Essigsäure deutliche **Polfärbung** zeigen. Ferner beschreibt er zarte, influenzaartige Bacillen als konstant vorkommend bei Keuchhusten, glaubt jedoch, daß diese mit den von Elmassian bei einigen Fällen von Keuchhusten und bei anderen Erkrankungen des Respirationstractus isolierten Bakterien identisch sind. Luzzatos Bakterien, welche er als eine zweite Art bei Keuchhusten beschrieben hat, gehören nach seiner Ansicht der Influenzagruppe an und unterscheiden sich von den echten Influenza-

1) Zentralbl. f. Bakteriologie etc., Nr. 24, Bd. 27, 30. Juni 1900.



bacillen durch die Fähigkeit, auch ohne Hämoglobin zu wachsen; von den Pseudo-Influenzabacillen dagegen durch ihre Grösse und durch die Bildung von Scheinfäden.

Wenn ich nunmehr zu meinen eigenen Untersuchungen über die Bakteriologie des Keuchhustens übergehe, so fielen mir in der Grundsubstanz der Sputa zunächst makroskopische Stellen auf, wie sie von Cohn und Neumann, Zusch, Czaplewski und Hensel mehrfach beschrieben wurden. Die mikroskopische Untersuchung jener kompakteren Stellen, welche oft äußerst zarte Klümpchen repräsentierten, zeigte mir auch, daß sie ganz besonders zell- und bakterienreich waren. Ich muß jedoch zugestehen, daß jene charakteristischen Stellen für mich durchaus nichts spezifisches zeigten, insofern sie mir bei den verschiedensten katarrhalischen Affektionen, bei welchen ich ebenfalls bakteriologische Untersuchungen machte, begegnet sind und mir dieselben mikroskopischen Bilder darboten, wie es bei den Pertussisfällen der Fall war, überall zahlreiche desquamierte Epithelien, Leukocyten und ein Gewirr von Bakterien, von welchen in jedem Falle die eine oder die andere Art mehr oder weniger stark vertreten war, bald herrschten Stäbchen, bald Kokken vor, und bei meinen drei zuletzt untersuchten Fällen (Fall XXVII bis XXX) waren bei der mikroskopischen wie kulturellen Untersuchung nur Kokken nachzuweisen. Da mir also schon die ersten, nur mikroskopischen Untersuchungen eines Sputums die verschiedensten Bilder gaben, legte ich den Hauptwert gleich anfangs auf die verschiedenen Kulturverfahren.

Es wurden auf Pferdeblutserum sowohl Ausstriche des frisch ausgehusteten Sputums angelegt, als auch solche, bei welchen vorher das Sputum in der von Czaplewski angegebenen Weise gewaschen war. Da wir bald sahen, daß letztere Methode tatsächlich eine Erleichterung im Isolieren und Bestimmen der Bakterien bot, wurde solche ausschließlich angewandt.

Gleich bei dem Fall I konnte ich so zwei Arten von Bakterien isolieren, von welchen die eine durch ihr festes Anhaften am Nährboden ausgezeichnet war und als zarte Diplokokken erkannt wurden, die andere dagegen durch ihre ungleichmäßige



Tingierbarkeit auffiel. Der ersten Art sind wir bei sämtlichen von unseren Fällen nie wieder begegnet, so daß wir ihr sicherlich keine ätiologische Bedeutung beilegen dürfen.

Dagegen sind wir jenen ungleichmäÙig tingierbaren Stäbchen des öfteren begegnet, und haben solche unser volles Interesse in Anspruch genommen, um so mehr, als von Zusch, Czaplewski und Hensel solche Stäbchen als die wahrscheinlichsten spezifischen Erreger beschrieben wurden.

Stäbchen, welche morphologisch dem Czaplewskischen Polbakterium entsprachen, konnte ich bei den Fällen I, VI und VII durch Anlegen sekundärer Strichimpfungen auf der Petrischale in Reinkultur isolieren. Im Klatschpräparate wurden jene Stäbchen im Sputumausstrich auf der Petrischale in den Fällen VIII, X, XI, XVIII und XXV nachgewiesen.

Präparate von unseren Bakterien, welche wir an Herrn Dr. Czaplewski sandten, erfuhren seinerseits die Bestätigung, daß wir thatsächlich seine Polbakt. tuss. conv. isoliert hätten. Auf Reinkulturen nun, welche wir auf Pferdeblutserum frisch übertragen hatten und an Czaplewski schickten, bemerkte er, daß die Kultur von Fall I lebhaft an Pseudodiphtherie erinnere, während die Kultur von Fall VI mehr seinem Typus entspräche, und es handle sich nun darum, zu entscheiden, ob ich thatsächlich Pseudo-Diphtheriebacillen isolierte oder seine Polbakterien, welche in diesem Falle ein besonders kräftiges Wachstum zeigen würden. Czaplewski hatte nun die Freundlichkeit, mir einen Originalstamm seines Polbakt. tuss. conv. zu senden, und ich konnte mich nun durch parallele Strichimpfungen dieses Stammes mit den meinigen von dem thatsächlichen Wachstumsunterschied auf Pferdeblutserum und Agar überzeugen, indem meine Stämme kräftiger und feuchter wuchsen.

Mikroskopische Präparate indessen, welche sowohl von meinen Stämmen als auch von dem Czaplewskischen angefertigt wurden, ergaben keine morphologischen Unterschiede. Überall handelte es sich um zarte, an den Enden eiförmig abgerundete Stäbchen, welche auch ohne vorherige Behandlung mit 1proz. Essigsäure an den beiden Polen eine stärkere Färbung erkennen ließen.

Was die Lagerung dieser Stäbchen anlangt, so sei bemerkt, daß wir sowohl bei dem Stamme von Czaplewski als auch bei den unserigen eine mehr oder weniger ausgesprochene palissadenförmige oder radspeichenförmige Anordnung erkennen konnten. Weder Herr Dr. Korn, I. Assistent am Institut, noch auch ich, können uns der Ansicht von Czaplewski anschließen, daß bei unseren Stämmen die palissadenförmige Anordnung bedeutend mehr vertreten sei als bei seinem Stamme. Durch lange Beobachtung des Verhaltens unserer Stämme auf den verschiedenen Nährböden kamen wir zur Überzeugung, daß wir es bei unseren Bakterien tatsächlich mit typischen Pseudo-Diphtheriebacillen des Rachens zu thun hatten, indem sie ganz mit dem übereinstimmten, was Proschaska<sup>1)</sup> in seiner äußerst sorgfältigen Arbeit über die Pseudo-Diphtheriebacillen des Rachens schreibt, so daß wir es nicht für notwendig halten, eine Beschreibung der verschiedenen Kulturen zu geben, vielmehr nur auf die Arbeiten von Proschaska, Escherich<sup>2)</sup> und Zarnica<sup>3)</sup> verweisen wollen.

Gerade mit Rücksicht auf die Arbeiten von Czaplewski und Zusch war es für mich interessant, unter den 30 von mir untersuchten Pertussisfällen den Pseudo-Diphtheriebacillus dreimal in Reinkultur und fünfmal im Klatschpräparate nachweisen zu können, weil die von jenen beschriebenen Bakterien in ihrem mikroskopischen Bilde sehr an die Pseudo-Diphtheriebacillen erinnern und sich das Polbakterium von Czaplewski nach meinen Untersuchungen nur durch die geringere Wachstumsintensität von jenen unterscheiden kann.

Ein bipolares Stäbchen, welches in der Wachstumsintensität ganz dem Originalstamm von Czaplewski gleich, konnte ich nur bei Fall VII, also ein einziges Mal bei sämtlichen untersuchten Fällen, nachweisen. Dort gelang es nicht, durch sekundäre Strichimpfungen, wie sie von Czaplewski behufs Isolierung

1) Proschaska, Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens. Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 24, 1897.

2) Ätiologie d. epidem. Diphtherie.

3) Zarnica, Zentralbl. f. Bakteriologie, Bd. VI, S. 153.



seines Bakteriums angegeben wurden, eine Reinkultur jener Stäbchen zu erzielen, sondern es mußten mit einem dünnen Platindrahte eine Anzahl von Kolonien gefischt und in Reagensgläsern auf schräg erstarrtem Glycerinagar ausgestrichen werden. Eine dreitägige Kultur, welche von einer solchen Kolonie stammte, zeigte mir ein eigenartiges Bild: Schmutzig weiße, feuchte Kolonien und äußerst zarte, helle Kolonien. Beifolgende Abbildung, welche von Herrn cand. chem. Stille zuerst photographisch aufgenommen wurde, zeigt diese Unterschiede sehr deutlich. Die kräftig wachsenden Kolonien treten als markante, weiße Punkte hervor, während die zart wachsenden Kolonien, namentlich im oberen Teil des Impfstiches als zarte, graue Pünktchen nur angedeutet sind. Die mikroskopischen Präparate von diesen beiden verschiedenartigen Kolonien ergaben ein vollkommen übereinstimmendes Bild, ellipsoide Stäbchen, von denen einzelne ausgesprochene bipolare Färbung zeigen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei Fall VII, woselbst eine überaus starke Wucherung von Bakterien vorhanden war, mit dem Platindrahte zwei Kolonien berührt wurden, deren Individuen morphologisch gleich, kulturell aber in der Wachstumsintensität verschieden sind.

Die zart wachsenden Stäbchen, welche ich zur Unterscheidung als

R I bezeichne, stimmten in den morphologischen und kulturellen Eigenschaften mit dem Originalstamm überein, den uns Herr Dr. Czaplewski gütigst sandte, die stark wachsenden (R II) mit typischen Pseudo-Diphtheriebacillen. Nochmals sei hier hervorgehoben, daß wir in der Lagerung der Bakterien bei R I und R II, bei zum Vergleiche hier herangezogenen Pseudo-Diphtheriebacillen, bei dem Originalstamme von Czaplewski keine durchgreifende Unterschiede fanden, überall war in der Lagerung das oben beschriebene Bild vorhanden, und auch in ihrer Tinction stimmten sie alle miteinander überein.

Die Erklärung für das verschiedene Wachstum von R I und R II liegt einzig und allein darin, daß mit der Platinnadel bei Fall VII eben nicht eine Kolonie, sondern sicher auch eine an sie direkt angrenzende berührt wurde, so daß ich zur Überzeugung kam, daß hier zwei Arten von Pseudo-Diphtheriebacillen nebeneinander lagen, da die Kulturen, welche nun von R I und R II angelegt wurden, auch immer die Eigentümlichkeit in der verschiedenen Wachstumsintensität beibehielten.

Auffallend ist nun, daß Zusch, Koplik, Czaplewski und Hensel bei ihren Untersuchungen in ihren Kulturangaben kaum Pseudo-Diphtheriebacillen erwähnen und auch nicht den Gedanken faßten, daß sie einen besonders zart wachsenden Pseudo-Diphtheriebacillen isoliert haben könnten. Wir halten es indessen für angebracht, bevor wir aus unseren Befunden Schlüsse ziehen wollen, einmal einen Blick in die Gruppe der Pseudo-Diphtheriebacillen zu werfen.

Proschaska (a. a. O.) behandelt sehr ausführlich nur die Pseudo-Diphtheriebacillen des Rachens und schreibt: »Die Üppigkeit des Wachstums war nicht in allen Fällen gleich, namentlich zeigten zwei Fälle geringes Wachstum. Bedenken wir ferner, daß v. Hoffmann<sup>1)</sup> den Pseudo-Diphtheriebacillus in Graz bei 45 Gesunden 26 mal fand, daß Löffler<sup>2)</sup> ihn in 20—60% des normalen Mund- und Rachensekretes auf der normalen und pathologisch veränderten Conjunctiva nachgewiesen

1) Wiener mediz. Wochenschrift, 1888, Nr. 3 u. 4.

2) Flügge, Die Mikroorganismen, 1886, S. 476 ff.

hat und Peters<sup>1)</sup> ihn durch Ausstrich normalen Bindehautsekretes auf Glycerinagar züchtete, daß Gerber, Podack, Ravenal<sup>2)</sup> sein Vorhandensein bei Rhinitis membranacea, Wilde<sup>2)</sup> im Ozänasekret, Davalos<sup>2)</sup> bei Impetigo konstatierten, und daß er bei einem Kinde<sup>2)</sup>, welches an leichter Angina mit nachfolgender Spitzenpneumonie erkrankt war, im Sputum fast in Reinkultur auftrat, und daß die Kulturen der Autoren in der Wachstumsintensität variiert haben, wenn Peters (a. a. O.) angibt, daß die Pseudo-Diphtheriebacillen des Rachens auf Agar ein dickeres rahmartigeres Wachstum zeigten als echte Diphtherie, und daß die aus der Conjunctiva gezüchteten zart und spärlich wuchsen, so unterliegt es keinem Zweifel, daß sich in vielen Fällen Pseudo-Diphtheriebacillen verschiedenster Wachstumsintensität nachweisen lassen. Erinnerung sei ferner an die sehr wertvolle Arbeit von Dr. E. Franke<sup>3)</sup>, welcher unterscheidet zwischen Pseudo-Diphtheriebacillen des Auges und Xerosebacillen, und auf der anderen Seite Pseudo-Diphtheriebacillen des Rachens, mit welchen er die Xerosebacillen identifiziert und die Pseudo-Diphtheriebacillen des Auges als Gattung für sich betrachtet, weil letztere auf Peptonagar ein spärliches, auf Blutserum ein weniger intensives Wachstum zeigen als der Diphtheriebacillus. Nach Franke steht der Pseudo-Diphtheriebacillus des Auges dem echten Diphtheriebacillus näher als der Xerosebacillus. Außerdem spricht sich Franke dahin aus, daß selbst unter den Pseudo-Diphtheriebacillen des Auges wieder verschiedene Arten inbegriffen sein können.

Dr. Schanz<sup>4)</sup> unterscheidet ganz allgemein Diphtheriebacillen und ungiftige Löfflersche Bacillen, weil er die angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale für unzureichend findet und sagt ganz vorzüglich charakteristisch: »Der ungiftige Löfflersche

1) Über d. Verh. d. Xerosebac. zu den Diphtheriebacillen, nebst Bemerkungen über d. Conj. cruposa. Ref. Zentralbl. f. Bakteriöl. XX, Nr. 16/17.

2) Flügge, Die Mikroorganismen, 1886, S. 476 ff.

3) Xerose-, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Münch. mediz. Wochenschr., 1898, S. 987.

4) Der sog. Xerosebacillus und die ungiftigen Löfflerschen Bacillen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXVII, S. 435.

Bacillus ist ein ganz verbreiteter Luftbacillus, der sich auf der Mundschleimhaut fast eines jeden zweiten Menschen nachweisen läßt, der jetzt so ziemlich bei allen Affektionen, bei welchen die entzündlichen Herde mit der Luft in Berührung kommen, beschrieben worden ist.« Erwähnt sei auch die Arbeit von Axensfeld<sup>1)</sup>, wo er den Xerosebacillen ein nur kümmerliches Wachstum, auf Peptonagar z. B. erst am 3. bis 4. Tage ein deutliches Sichtbarwerden der Kolonien zuschreibt. Diese Angaben stimmen wohl mit denen von Franke überein, insofern jener zwischen Pseudo-Diphtheriebacillen des Auges und den bei wirklicher Xerose gefundenen Bacillen unterscheidet, Axensfeld dagegen den Ausdruck Xerosebacillen allgemein für den Pseudo-Diphtheriebacillus des Auges gebraucht. Zu demselben Schlusse gelangt auch Peters (a. a. O.), der besonders auf die große Verschiedenheit in Morphologie, Farbe, Wachstumsenergie, Trübung und Säurebildung innerhalb der Pseudodiphtherie-Gruppe aufmerksam macht und findet sehr oft gar keine morphologischen und kulturellen Unterschiede zwischen Diphtherie- und Pseudo-Diphtheriebacillen.

Einen Beweis dafür, daß auch er Pseudo-Diphtheriebacillen verschiedener Wachstumsintensität beobachtet hat, denn im allgemeinen ist das Wachstum der Pseudo-Diphtheriebacillen auf Glycerinagar wesentlich kräftiger, oft rahmartig, milchig gegenüber den mehr feucht glänzenden Belägen des Diphtheriebacillus.

Die Angaben von Czaplewski, daß seine Polbakterien auf Kartoffeln kein Wachstum zeigen, läßt sich differentialdiagnostisch gegenüber den Pseudo-Diphtheriebacillen nicht verwerten, da z. B. Klein<sup>2)</sup> äußerst zart wachsende Pseudo-Diphtheriebacillen beschreibt, für welche die Kartoffel keinen Nährboden abgibt, und dieses ist auch bei den Kuschbert' und Neifferschen Xerosebacillen der Fall, welche kümmerlicher als Diphtherie auf Löfflerschem Blutserum und noch weniger gut auf Glycerinagar wachsen, also eine

1) Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 9.

2) Klein, a. a. O.



absteigende Reihenfolge in der Wachstumsintensität besitzen, wie sie Czaplewski für seine Polbakterien angegeben hat. Wir fanden indessen sowohl bei R I und R II als den übrigen Stämmen auf Kartoffeln nach deren Alkalisierung leidliches Wachstum. O. Neumann<sup>1)</sup> fand schliesslich Pseudo-Diphtheriebacillen von äusserst zartem Wachstum in jeder gesunden Nase und in jedem Fall von Schnupfen, und A. de Simoni<sup>2)</sup> zeigt uns in einer klassischen Arbeit die grossen morphologischen und biologischen Unterschiede innerhalb der Pseudo-Diphtheriegruppe, welche er als eine grosse Gruppe von Varietäten betrachtet, in welcher er wieder vier Unterabteilungen aufstellt. Man betrachte seine Tabelle, aus welcher deutlich die Unterschiede im Wachstum hervorgehen und die zwei weiteren Tabellen, worin uns Simoni das Verhalten der Pseudo-Diphtheriebacillen gegenüber physikalischen Einflüssen und Desinfektionsmitteln demonstriert, und welches uns wesentliche Differenzen zwischen den einzelnen Stämmen erkennen lässt.

Wenn ich noch an den *Bac. Pseudodiphthericus Pulmonalis* von Professor Sata<sup>3)</sup> erinnere, welchen er sechsmal als eine besondere Art bei Lungentuberkulose nachgewiesen hat, ferner an den *Bac. variabilis lymphae* von Nakanishi<sup>4)</sup>, welchen auch Professor Dr. Levi<sup>5)</sup> und Dr. H. Fischer<sup>5)</sup> in der Pockenlymphe fanden und sehr treffend als *Corynebacterium Lymphae vacc.* bezeichnet haben, so kann ich wohl auf Grund der vorhandenen Litteratur und eigener Untersuchungen hier behaupten: Die Gruppe der Pseudo-Diphtheriebacillen besteht aus einer Reihe von verschiedenen Bakterien, welche alle gewisse verwandtschaftliche Merkmale besitzen, aber in Biologie und Morphologie oft nicht unwesentlich voneinander ab-

1) Neumann, O. Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie, S. 283.

2) A. de Simoni, Beitrag zur Morphologie und Biologie der Pseudo-diphtheriebacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XXVI, Nr. 22/23, S. 674.

3) Prof. Sata, Die Bedeutung der Mischinfektion bei der Lungentuberkulose. III. Suppl.-Bd. zu Zieglers Beiträgen zur pathol. Anatomie, 1900.

4) Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XXVII, 1900.

5) Deutsche mediz. Wochenschrift, 1900, Nr. 26, S. 418.

weichen. In diese Gruppe zähle ich auch das Polbakterium von Czaplewski und Hensel und halte dasselbe ebensowenig wie das Bakterium von Zusch für den spezifischen Erreger der Pertussis und zwar aus folgenden Gründen:

1. müßte dasselbe als spezifischer Erreger des Keuchhustens in den 30 von mir untersuchten Fällen des öfteren nachgewiesen worden sein;
2. sind in der Litteratur Pseudo-Diphtheriebacillen beschrieben, welche jenen in Biologie und Morphologie gleichstehen;
3. ist das Wachstum des Polbakteriums von Czaplewski und Hensel auf Löfflerschem Blutserum und Glycerinagar selbst variabel, indem die Generationen bei gutem Nährboden saftiger wachsen und nicht immer jenes kümmerliche und trockene Wachstum zeigen, wie es Czaplewski als Hauptcharakteristikum seinem Bakterium zuschreibt;
4. kann ich in Morphologie und Lagerung keine genügende differentiellen Unterschiede gegenüber den Pseudo-Diphtheriebacillen finden;
5. waren bipolar färbbare Stäbchen in Präparaten, welche ich direkt nach dem Tode eines an Keuchhusten plötzlich verstorbenen Mädchens mittels Trachealsafts anfertigte, nirgends zu erkennen (Fall XII).

Impfversuche mit dem Stamme von Czaplewski fielen an Meerschweinchen negativ aus. Ich versuchte auch, ob es vielleicht möglich wäre, mit den Polbakterien von Czaplewski am Menschen typischen Keuchhusten zu erzeugen und brachte mir zu diesem Zwecke von jenem Stamme, welchen Czaplewski mir als besonders typisch sandte, einige Platinösen einer Bouillonkultur in den Rachen und die Nase, blieb jedoch ohne jede Reizerscheinung.

Es ist vielleicht an dieser Stelle angezeigt, zu sehen, in welcher Beziehung etwa jene Arbeiten zu den Untersuchungen von Czaplewski und Hensel stehen, welche zu ähnlichen

Resultaten wie jene gelangt sind. Nach unserer Ansicht sind zunächst die Ergebnisse der Untersuchungen von Zusch mit denen von Czaplewski vollkommen identisch. Darin aber, daß Zusch seine Bakterien in einzelnen Fällen direkt proportional der Krankheitsintensität fand, sehen wir keinen Beweis für ihre ätiologische Bedeutung; hat doch Löffler auf dem VIII. internationalen Hygienikerkongress zu Budapest bezüglich der Diphtheriebacillen betont, daß solche auch nach überstandener Krankheit in einzelnen Fällen noch nachzuweisen sind, ohne daß man darum an ihrer Spezifität zweifeln dürfe; es läßt sich auch gar nicht denken, daß sozusagen mit Stundenschlag die spezifischen Krankheitserreger verschwinden, und es ist für uns außer allem Zweifel, daß an Keuchhusten kranke Kinder auch nach dem Verschwinden des uns noch unbekannten Virus noch lange Zeit hindurch durch den einmal gesetzten Reizzustand auf rein nervöser Basis Hustenparoxysmen bekommen können, und drastisch genug führt der alte Niemayer<sup>1)</sup> ein Beispiel an, worin eine alte Dame meint, die Rute spiele bei der Keuchhustentherapie eine gewisse Rolle oder mit anderen Worten der Überzeugung ist, daß durch Willensstärke jene Hustenparoxysmen, welche schließlich nur noch nervöse Reizerscheinungen sind, beeinflusst werden können.

Zu der fast sicheren Überzeugung von Czaplewski, daß Koplick seine Bakterien ebenfalls aus dem Pertussissputum gezüchtet habe, daß sie auch von Cohn und Neumann gesehen worden sind, sei nur bemerkt, daß Koplicks Beschreibung des Wachstums seiner Kulturen auf Anasarkaflüssigkeit-Glycerinagar auffallend an Migulas<sup>2)</sup> Beschreibung von Pseudo-Diphtheriebacillen auf Harnagar erinnert, wir dürfen nur Koplicks Körner in seinen Bakterien als die sich stärker färbenden Pole der Pseudo-Diphtheriebacillen auffassen; ferner glauben wir, daß für ein einigermaßen geübtes Auge der Stäbchencharakter des Polbakteriums deutlich genug hervortritt,

---

1) Niemayer, Spez. Pathologie u. Therapie, Bd. I, 1868, S. 114.

2) Migula, System der Bakterien, S. 513.

als daß es von Cohn und Neumann stets mit Kokken hätte verwechselt werden können.

Was die Arbeit Burgers anlangt, so geht aus der anfangs gemachten Bemerkung, wie variabel das bakteriologische Bild eines Sputumpräparates ist, zur Genüge hervor, welchen Wert wir jener Arbeit beilegen dürfen, um so mehr als Kulturversuche dort gänzlich fehlen.

Auch den Kokkobacillus von Vincenzi hielt Czaplewski für identisch mit seinen Polbakterien, indessen muß man sagen, daß, wenn Vincenzis Angaben vollkommen richtig sind, doch zu große Differenzen vorhanden sind, welche eine Identifizierung dieser Bakterien gestatten.

Das Polbakterium wächst leidlich auf Gelatine und bringt die Milch nicht zur Gerinnung, gedeiht besonders gut auf Blutserum, der Kokkobacillus dagegen zeigt auf Gelatine kein Wachstum und läßt die Milch bald gerinnen, und auf letzteren Punkt müssen wir doch sehr achten, wenn wir bedenken, daß gerade die Milch als Nährboden kein zu unterschätzendes Hilfsmittel bei der Typhusdiagnose ist.

So glauben wir, daß eine Reihe von Autoren, deren Befunde Czaplewski als eine Stütze für seine Ergebnisse ansieht, wegfallen. Daß dagegen die Untersuchungen von Vincenzi mit denen von Buttermilch übereinstimmen, ist nicht anzuzweifeln, doch wir konnten bei unseren Fällen die Ergebnisse dieser Forscher nicht bestätigen. Die Angriffe Buttermilchs gegen Czaplewski, der, wie seinerzeit Ritter und Schloßmann<sup>1)</sup>, behauptet, daß Czaplewski nicht einmal Reinkulturen erzielt habe, sondern nur ein Gemisch von Kokken und Stäbchen, sind jedenfalls in keiner Weise gerechtfertigt, und ich habe mich von einer wirklichen Reinkultur des Polbakteriums von Czaplewski, wie bereits erwähnt, an einem Originalstamme überzeugen können. Um nach Möglichkeit den Kokkobacillen als spezifisch zu rechtfertigen, behauptet nun

---

<sup>1)</sup> Diskussion über den Theodorschen Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Braunschweig. Verhandlung d. Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1897 u. Archiv f. Kinderheilkunde, 1898.

Buttermilch, daß er nicht nur von Vincenzi und ihm, sondern auch von Ritter nachgewiesen worden sei. Indessen meine ich, daß der Rittersche Diplokokkus vielleicht doch etwas anderes sein könnte, indem er viel rascheres Wachstum zeigt und nicht so empfindlich ist, wie es Vincenzi von seinem Kokkobacillus angibt, und ich glaube, daß von mir der Rittersche Diplokokkus einmal und zwar bei Fall I isoliert wurde. Dort handelte es sich um einen auf Agar gut wachsenden, zarten Diplokokken, welcher auch sonst alle Eigentümlichkeiten des Ritterschen darbot.

Was die Arbeit von Luzato (a. a. O.) anlangt, so hat dieser selbst schon sein Urteil darüber gefällt, wenn er von seinem Mikroorganismus sagt: »Es ist auffallend, daß dieser Bacillus in manchen Fällen von reiner Pertussis in kolossaler Menge, fast in Reinkultur zu sehen war. Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß dieser Bacillus der spezifische Erreger des Keuchhustens ist, wir können ihn aber als solchen nicht bezeichnen, weil es uns nicht gelungen ist, weder die bei anderen Erkrankungen vorkommenden Bakterienformen zu differenzieren, noch durch Tierexperimente seine Spezifität zu beweisen. Wir schlagen infolgedessen vor, ihn ‚bac. minutissimus sputi‘ zu nennen.«

Daß wir das Affanassieffsche »Bacterium tuss. convulsivae« nie gefunden haben, geht aus meiner Arbeit hervor, und wurde solches auch von Czaplewski, Hensel, Ritter und Zusch niemals angetroffen. Dieses spricht doch sicherlich gegen dessen ätiologische Bedeutung; und um so mehr dieses, als Affanassieff seinen Bacillus am reichlichsten gefunden hat bei Komplikationen der Pertussis mit diffuser Bronchitis und Pneumonie, nicht dagegen im Stadium katarrhale, wo doch anerkanntermassen die Ansteckungsgefahr eine sehr große ist.

Den Nachweis, welchen Affanassieff für die Empfänglichkeit der Hunde mit seinem Bacillus, als beweisend für die Spezifität desselben erbringt, halte ich durchaus für nichts beweisend. Wenn es z. B. Affanassieff gelungen ist, bei Hunden nach seiner Ansicht Hustenparoxysmen zu erzeugen, so ist das



meines Erachtens von ganz geringer Bedeutung, wenn wir vergleichend pathologisch vorgehen und den akuten und chronischen Kehlkopfkatarrh der Hunde vom richtigen Standpunkte aus betrachten und mit der Tussis conv. des Menschen vergleichen. — Bei der akuten Laryngitis der Hunde, besonders aber bei der chronischen Form, haben wir ein Krankheitsbild, das in manchem an den Keuchhusten des Menschen erinnert, wenn Friedberger und Fröhner<sup>1)</sup> dabei einen rauhen, trockenen, krächzenden Husten schildern, an den sich oft krampfhaftes Würgen und Erbrechen anschliesst. Das Würgen und Erbrechen wird dabei durch die Ansammlung des aus dem Kehlkopfe ausgehusteten zähen, dicken Schleimes der Rachenhöhle verursacht. Die Anfälle treten besonders des Nachts auf, und die Dauer der ganzen Krankheit ist eine sich über Wochen und Monate, ja Jahre erstreckende und zeichnet sich prognostisch durch häufige Recidive in unangenehmer Weise aus. Röhl<sup>2)</sup> fand in diesem Krankheitsbilde eine grosse Ähnlichkeit mit dem Keuchhusten des Menschen und sprach sich auch direkt dahin aus, dass er mit demselben identisch sei. Auch Monti spricht bei Hunden von einer Empfänglichkeit für das Keuchhustenvirus. Mit vollem Rechte ist aber das Lehrbuch von Friedberger und Fröhner gegen eine solche Anschauung, denn die Laryngitis chronica befällt fast nur ältere Hunde und ist nicht ansteckend. Der Keuchhusten dagegen ist fast exquisit eine Krankheit des kindlichen Alters und äusserst ansteckend; bei ihm bewirkt in den Epidemien das Vorhandensein eines bestimmten Virus einzig und allein die Weiterverbreitung. Recidive sind beim Keuchhusten etwas äusserst Seltenes. Allerdings tritt der krampfartige Reizhusten bei der chronischen Form der Laryngitis der Hunde besonders im Frühjahr und Herbst in ausgedehntem Masse auf, jene Seuchen sind aber niemals als Wirkung eines bestimmten Infektionserregers aufzufassen, weil nie eine Ansteckung von Tier zu Tier stattgefunden hat; sie beruhen vielmehr auf einer starken

1) Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie der Haustiere, II, S. 141, 1896.

2) Spez. Pathologie, 1885.



Erkältung, zu welcher gerade in diesen Jahreszeiten die beste Gelegenheit gegeben ist. Als weitere Ursachen dieser Hundekrankheit werden von Friedberger und Fröhner anhaltendes Bellen, Fremdkörper, katarrhalische Prozesse, welche von der Nasen- und Rachenhöhle, von der Trachea und den Bronchien auf den Kehlkopf übergreifen, angegeben. Was dürfen wir nun von dem Affanassieffschen Tierversuch halten? Da Affanassieff nicht einmal angibt, ob sich die Krankheit der von ihm infizierten Hunde auch auf andere mit ihnen zusammenlebende übertragen hat, sondern nur von einem Reizhusten infolge direkter Infektion spricht, da ferner bei den Hunden sich eine starke Bronchitis ausgeprägt hat, so behaupte ich, daß die Hustenanfälle nichts weiter waren als die Folge eines katarrhalischen Prozesses, welcher auf die Kehlkopfschleimhaut übergreifen hat, und da anerkanntermaßen ein große Reihe von Bakterien, Staub und anderen Dingen gerade bei Hunden solche Bronchitiden hervorrufen können, welchen dann ebenfalls ein Reizzustand im Gebiete des Kehlkopfes folgt, so darf es uns durchaus nicht wundern, wenn die Hunde auch auf die Affanassieffschen Reinkulturen hin gehörig zu husten anfangen. Ein solches Tierexperiment hat in diesem Falle nach meiner Ansicht nur dann den Wert einer Beweisführung für die ätiologische Richtigkeit eines Mikroorganismus, wenn von einem infizierten Tiere eine Weiterverbreitung auf andere mit ihm unter denselben Bedingungen lebende Tiere bei Vermeidung aller jener Momente, welche auch sonst eine Laryngitis bedingen können, stattfindet.

Es bliebe noch übrig, auf den ätiologischen Wert der von Kurloff beschriebenen Amöbe näher einzugehen. Kurloff beschreibt einmal zwei ganz verschiedene Mikroorganismen, von welchen doch nicht jede das Pertussis Virus repräsentieren kann, denn daß die zuerst beschriebene bewimperte Zelle als eine Entwicklungsstufe des zweiten Organismus aufzufassen wäre, konnte Kurloff nicht nachweisen, dagegen will er seine Amöbe mit der von Deichler<sup>1)</sup> beschriebenen Flagellate, welche sich

<sup>1)</sup> Deichler, Über parasitäre Protozoen im Keuchhustenauswurf. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, XLIII, 1886.

wurmartig zusammenkrümmen kann und manchmal ein Scheibenkörperchen an der konkaven Seite zeigt, welchen Deichler als einen aus einer Mikrophyle ausgetretenen Embryo auffassen möchte, identifizieren. Wer indessen die Originalarbeit Deichlers gelesen hat, wird doch nicht genügende Punkte finden, welche ihn zu einer Identifizierung der Deichlerschen Flagellate mit Kurloffs Amöbe rechtfertigten. Gebilde, wie sie Kurloff beschrieben hat, sind von Guttman<sup>1)</sup> im Blute gesunder und kranker Menschen und der Wirbeltiere als Elementarkörperchen von kokkenähnlicher Form, die aber auch oft in einer hantelförmigen Form auftreten können, geschildert worden. Pansini und Pasquale<sup>2)</sup> haben rote Blutkörperchen mit Vakuolen und bei Influenzakranken flagellatenähnliche nachgewiesen, und ich konnte in verschiedenen Fällen von hochgradiger Pertussis solche polymorphe Rundzellen im Sputum nachweisen.

Recklinghausen und Virchow haben auch gezeigt, daß Epithelzellen unter Umständen Eigenbewegung besitzen können, und wenn sie dann noch etwas hydropisch sind, erinnern sie meiner Ansicht nach sehr an Kurloffs Amöbe. Mit Rücksicht auf diese Thatsachen und den Umstand, daß von keinem der Autoren, welche sich mit der Pertussisätiologie beschäftigt haben, Kurloffs Arbeit eine Bestätigung fand, dürfte seiner Amöbe keine ätiologischen Bedeutung beizumessen sein. Der Vollständigkeit halber soll hier noch kurz auf die Arbeiten von Poulet, Letzerich und Tschamer eingegangen werden, obwohl sie nur mehr historisches Interesse besitzen. Wenn wir bedenken, auf welche Art und Weise von Poulet die Untersuchungen angestellt wurden, und welch ein vager Begriff für uns heute ein »bact. termo« ist, so dürfen wir mit gutem Rechte sagen, daß jene Arbeit der Geschichte angehört, abgesehen davon, daß amerikanische Ärzte Poulets Angaben bei einer Pertussis-epidemie in Pittsburg 1868<sup>3)</sup> nicht bestätigen konnten. Die

1) Guttman, Virchows Archiv, LXXX.

2) Pansini und Pasquale, Influenzastudien. Zentralbl. f. Bakteriologie, VII, 1890, Nr. 21.

3) Hirsch, Handb. d. hist.-geogr. Pathologie, S. 29.

Untersuchungen von Letzerich fanden durch die Arbeit eines Birch-Hirschfeld<sup>1)</sup> keine Bestätigung und wurden von Rofsbach<sup>2)</sup> als Schimmelpilze nachgewiesen. Tschamers »*Ustilago maidis*« erinnert uns sehr an den von Koch<sup>3)</sup> zuerst beschriebenen *Bacillus mesentericus vulgatus*, welcher grofse Stäbchen, die einzeln oder in Verbänden liegen, darstellt, eine mittelständige Sporenbildung besitzt und auf Kartoffeln zuerst einen nassen Fleck bildet, welcher bald in eine schleierartige Membran übergeht, die einen fadenziehenden Schleim repräsentiert.

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen über die Epidemiologie und Ätiologie des Keuchhustens zusammen, so müssen wir feststellen, dafs es sich um eine ausgesprochene Infektionskrankheit handelt, deren Einschleppung durch eine einzelne Person auch von mir nachgewiesen werden konnte. Was das Auftreten des Keuchhustens bezüglich der Jahreszeiten anlangt, haben wir gefunden, dafs dieselben ohne Einflufs auf die Morbidität sind. Aber schroffe Temperatur- und Feuchtigkeitswechsel, die übrigens in jeder Jahreszeit, besonders jedoch im Winter auftreten können, verleugnen nicht ihren Einflufs auf die Dauer der Krankheit und die Mortalität.

Geschlecht und Konstitution der Kinder spielen für die Empfänglichkeit des Keuchhustens keine Rolle, dagegen ist im Altersunterschied bezüglich der Mortalität stets eine gewisse Proportion zu erkennen und zwar derartig, dafs sich die Sterblichkeit von Kindern unter einem Jahre zu der Pertussiskranker über einem Jahre wie 2 : 1 oder 3 : 1 verhält. Ferner beträgt nach meiner Berechnung die Keuchhusten-Mortalität von Kindern unter einem Jahre 1,5—2,5 % aller anderen Todesfälle in dieser Zeit. In einzelnen Fällen kann jede Altersklasse von einer letal endenden Pertussis befallen werden.

Was endlich das sicher vorauszusetzende organisierte Krankheitsgift des Keuchhustens anlangt, so ist der sichere Nachweis

1) Zentralzeitung f. Kinderheilkunde, 1878, Bd. I, S. 115.

2) Rofsbach, Berl. klin. Wochenschr., 1880, S. 253.

3) Flüge, Die Mikroorganismen, 1886, S. 321 ff.

desselben noch nicht geführt worden. Wenn auch von den verschiedensten Autoren charakteristische Bakterien nachgewiesen wurden, so entbehren ihre Arbeiten doch alle der Übereinstimmung und der exakten Beweisführung. Dafs eine solche noch nicht gelungen, beruht zumeist wohl darauf, dafs dem Auswurf trotz sorgfältigster Waschung immer noch zahlreiche Bakterien aus der Mundhöhle, der Nase und dem Rachen beigemischt sind. Übrigens ist es ja auch nicht ausgeschlossen, dafs der Pertussis ätiologisch vielleicht überhaupt gar keine Spaltpilzart zu Grunde liegt, sondern irgend ein anderes — etwa unter den kleinsten Protozoen zu suchendes Lebewesen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem sehr hochgeschätzten Chef und Lehrer, Herrn Hofrat Professor Dr. Schottelius, für die gütige Überweisung dieses interessanten Themas und die Durchsicht meiner Arbeit, Herrn Dr. Otto Korn für die Ratschläge bei meinen Untersuchungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

### Die untersuchten Pertussisfälle.

(Die Kulturangaben beziehen sich auf die im Ausstrich auf erstarrtem Pferdeblutserum nach 30 Stunden bei 37° gewachsenen Bakterien; das Sputum wurde vorher immer gewaschen.)

**Fall I. Georg Eschbacher.** 5. XII. 1899. Freiburg i. B.

Anamnese: 4½ Jahre alt. T.C. in der 7. Woche, Anfälle nicht mehr besonders stark.

Sputum: Schleimig-serös.

Mikrosk.: Zellreich, zahlreiche grofse und kleine Kokken, Haufen von Bacillen, die durch ihre fast exquisit palissadenförmige Anordnung sehr an Pseudo-Diphtheriebacillen erinnern, manchmal liegen die Stäbchen hintereinander. Grofse Diplokokken in Haufen und einzelne Sarcinen. Da und dort mehr zarte, ellipsoide Stäbchen. Mundepithelien mit charakteristischen Bakterien.

Kultur: Grofse, erhabene Kolonien (Kokken), einzelne kleinere Kolonien, deren mikrosk. Präparate zarte Bacillen, die sehr oft parallel gelagert sind, zeigen.

Reinkultur von den letztgenannten Bacillen durch Strichimpfungen isoliert. Dieselben zeigen auf Glycerin-Agar ein dickes, rahmartiges Wachstum und sind morphologisch und kulturell Pseudo-Diphtheriebacillen. Ferner wurde in Reinkultur isoliert ein zarter, auf Agar festanhaftender Diplokokkus.

**Fall II. Anna Maier. 30. XII. 1899. Gaggenau.**

**Anamnese:** 4 Jahre alt, T-C. seit 2 Wochen. In hohem Grade Epistaxis, sowie subconjunctivale Blutungen.

**Sputum:** Schleimig-eitrig.

**Mikrosk.:** In zahlloser Menge Kokken der verschiedensten Größe. Einzelne Streptokokken-Kettchen, mittelmäßig stäbchenförmige, zarte Bakterien, wie sie häufig auch im indifferenten Sputum vorkommen.

**Fall III. J. Bastian. 30. XII. 1899. Gaggenau.**

**Anamnese:** 1 Jahr alt, seit 10 Tagen T-C.

**Sputum:** Schleimig.

**Mikrosk.:** Außerordentlich bakterienarm, neben Kokken Stäbchen von verschiedener Größe, teilweise an den Enden abgerundet, teilweise abgestutzt.

**Fall IV. Lina Fütterer. 30. XII. 1899. Gaggenau.**

**Anamnese:** 5½ Jahre alt, T-C. seit 16 Wochen, nur noch ganz spärliche Anfälle, jetzt Ausbruch eines Masern-Exanthems.

**Sputum:** Schleimig-serös.

**Mikrosk.:** Sehr zellreich, an Bakterien überwiegen neben Streptokokken einzelne zarte ellipsoide Stäbchen, welche in der Nähe von Mundepithelien liegen.

**Fall V. Emma Schadwell. 30. XII. 1899. Gaggenau.**

**Anamnese:** 2½ Jahre alt. T-C. seit 6 Wochen, wenig typische Anfälle, jetzt tritt ein Masern-Exanthem und Fieber auf.

**Sputum:** Schleimig.

**Mikrosk.:** Fast ausschließlich lange Bakterien. Wenige Ketten.

Bei Fall II bis inkl. V, welche mir von dem praktischen Arzte, Herrn Dr. Kirsch aus Gaggenau, zugewiesen wurden, mußten aus äußeren Gründen die Kulturversuche unterbleiben.

**Fall VI. Bau. 10. I. 1900. Freiburg.**

**Anamnese:** 2½ Jahre alt, T-C. seit 3 Wochen, Gesicht aufgedunsen.

**Sputum:** Schleimig.

**Mikrosk.:** Sehr zellreich, enthält in Gruppen und isoliert liegend in großer Menge an den Enden abgerundete Stäbchen, die sehr oft parallele Lagerung zeigen, wenige Streptokokken und Einzelkokken.

**Kultur:** Staphylokokken, welche Kolonien der oben beschriebenen Stäbchen umwuchern. Streptokokken.

**Reinkultur jener Stäbchen durch Anlegen von Strichimpfungen erzielt.** Morphologisch und biologisch erweisen sie sich als typische Pseudo-Diphtheriebacillen.

**Fall VII. Elisabetha Schätzle. 11. I. 1900. Freiburg.**

**Anamnese:** 4 Jahre alt, T-C. seit 5 Wochen, häufiges Erbrechen mit Epistaxis verbunden. Am 12. und 13. Januar Fieber 39, an diesen Tagen bleiben die Anfälle weg.

**Sputum:** Zah-schleimig.



**Mikrosk.:** Isoliert liegende Kokken und zahlreiche Diplokokken. Im Gesichtsfeld isoliert liegende Bakterien, welche manchmal zarten Diplokokken, manchmal Stäbchen gleichen.

**Kultur:** Enorme Menge von Kokken verschiedener Grösse, mässig Streptokokken, einzelne zarte, nahe beisammenliegende Kolonien von Stäbchen: wegen starker Überwucherung von Streptokokken waren sekundäre Strichimpfungen der Kolonien zur Isolierung unmöglich.

Auf Umwegen gelang neben saftig wachsenden Pseudo-Diphtheriebacillen eine Isolierung von Bakterien, die den Pseudo-Diphtheriebacillen gleichen, aber zartes Wachstum auf Glycerin-Agar zeigen (siehe S. 24 u. 25).

**Fall VIII. Joseph Schlätzle, Bruder der Vorigen. 11. I. 1900. Freiburg.**

**Anamnese:** 3 Jahre alt, seit 5 Wochen T-C. Anfälle häufig.

**Sputum:** Zäh-schleimig.

**Mikrosk.** enthält es wenig Kokken und Diplokokken, ab und zu zarte Stäbchen, welche im Klatschpräparat deutliche Polfärbung zeigen, aber stark von dicken Kokken durchwuchert werden.

**Fall IX. Schlätzle, Vater der Vorigen. Freiburg.**

**Anamnese:** 43 Jahre alt, T-C. seit 4 Wochen, häufiges Erbrechen.

**Sputum:** 11. I. 1900 schleimig.

**Mikrosk.** enthält es ausser langen Streptokokken Stäbchen der verschiedensten Grösse und besonders zahlreiche Kokken.

**Kultur:** Nur Diplokokken, Streptokokken.

**Fall X. Wilhelm Stiefvater, Unter-Münsterthal. 11. IV. 1900. (Die nun folgenden Fälle sind alle aus Unter-Münsterthal.)**

**Anamnese:** 9 Jahre alt, seit 4 Wochen T-C. Am medialen Rande des linken Auges eine Hämorrhagie, häufige Epistaxis.

**Sputum:** Zäh-schleimig.

**Mikrosk.** spärliche Kokken und einzelne Gruppen dicker Bacillen.

**Kultur:** (Klatschpräparat) zeigt fast ausschliesslich Staphylokokken und zwei Kolonien ellipsoider Stäbchen.

**Fall XI. Joseph Stiefvater. 11. IV. 1900. Bruder des Vorigen.**

**Anamnese:** 8 Jahre alt, T-C. seit 4 Wochen.

**Sputum:** Schleimig.

**Mikrosk.** sehr bakterienarm, neben zarten Streptokokken verschieden grosse Stäbchen.

**Kultur (Klatschpräparat):** In grosser Menge zarte Stäbchen, von welchen die meisten intensiv tingiert sind, einzelne zeigen in der Mitte eine hellere Zone, bei manchen Individuen ist deutliche Spindelform vorhanden, eine palissadenförmige Anordnung der Stäbchen nicht besonders ausgesprochen. (Pseudo-Diphtheriebacillen.)

**Fall XII. Heinrich Pfefferle. 11. IV. 1900.**

**Anamnese:** 3 Jahre alt, T-C. seit 4 Wochen.

**Sputum:** Schleimig, zäh und leicht geballt.



Mikrosk. sehr zellreich, enthält nur Kokken, die zu mehreren beisammen liegen, und Diplokokken.

**Fall XIII. Franziska Guttman. 11. IV. 1900.**

Anamnese: 4 Jahre alt, T.C. seit 6 Wochen.

Sputum: Schleimig-eitrig.

Mikrosk. zahlreiche Streptokokken, Diplokokken und Stäbchen in allen Größen.

Kultur: Äußerst zarte, an den Enden abgestutzte Stäbchen. Diese Stäbchen werden von Streptokokken und Staphylokokken umwuchert.

**Fall XIV. Wilhelm Guttman, Bruder der Vorigen. 11. IV. 1900.**

Anamnese: 8 Jahre alt, T.C. seit 4 Wochen, oft Epistaxis.

Sputum: Schleimig.

Mikrosk. sehr zahlreiche, äußerst zarte Kokken, die meistens zu zweien, viere und sechs angeordnet sind. Ab und zu liegen isoliert verschiedene Diplokokken.

**Fall XV. Mauritius Guttman. 11. IV. 1900.**

Anamnese: 9 Jahre alt, T.C. seit 5 Wochen, Anfälle zahlreich, enden regelmäßig mit Erbrechen und Nasenbluten.

Sputum: Zäh-schleimig.

Mikrosk. zellenarm, Diplokokken in geringer Zahl, einzelne aus Streptokokken bestehende kleine Knäuel.

Kultur: Nur Streptokokken, zwischen welchen einzelne größere Kolonien von Diploformen liegen.

**Fall XVI. Karl Pfefferle. 17. IV. 1900.**

Anamnese: 4 Jahre alt, T.C. seit 5 Wochen. (Verschiedene Anfälle selbst hervorgerufen durch rasches Ansprechen.)

Sputum: Schleimig-serös, in der Grundsubstanz des Sputums liegen, wie eingebettet, einzelne lichte, bläuliche Stellen.

Mikrosk.: Das ganze Gesichtsfeld ist mit Kokken mittlerer Größe wie übersät, Stäbchen lassen sich kaum erkennen.

Kultur: Nur Kokken verschiedenster Größe, darunter ganz spärlich einzelne ziemlich große Bacillen. Auf Glycerin-Agar wachsen die Kokken als dickrahmiger Belag, die einzelnen Individuen sehr zart.

**Fall XVII. Rosa Eckerle. 17. IV. 1900.**

Anamnese: 2 Jahre alt, T.C. seit 8 Tagen. Auf 24 Stunden fallen ca. 30 typische Keuchhustenanfälle, etwas Fieber und Zeichen einer beginnenden Bronchitis.

Sputum: Schleimig, mit eingebetteten Klümpchen von gelb-grauer Farbe.

Mikrosk.: Neben zarten, kurzen Streptokokken sind deutlich Diplokokken und isoliert liegende Kokken zu unterscheiden.

Kultur: Zeigt äußerst zarte Kolonien nach 24 Stunden bei 37°. Die Kolonien sind teils Diplokokken, teils Streptokokken.

Reinkultur der Diplokokken = *Diplokokkus pneumoniae* (Fränkel).

**Fall XVIII.** Sektion der am 16. IV. 1900 infolge Pertussisanfalles plötzlich ,erstickten  $\frac{3}{4}$  Jahre alten **Rosa Wesel**.

Das mittelst Tracheal-Saftes angefertigte Ausstrichpräparat zeigt:  
1. große Kokken, welche teils isoliert, teils zu zweien und dreien liegen,  
2. verschieden große Stäbchen, welche teils isoliert liegen, teils in Leukocyten eingeschlossen sind, aber in keinem Präparate eine Polfärbung zeigen. Da und dort bilden sie Scheinfäden, welche die einzelnen Stäbchenglieder gut unterscheiden lassen. Streptokokken wenig.

Kultur: Am andern Tage total von einem braun wachsenden Kartoffelbacillus überwuchert.

**Fall XIX.** Berthold Simon. 19. IV. 1900.

Anamnese: 5 Jahre alt, seit 6 Wochen T-C., seit einigen Tagen ziemlich heftige Bronchitis.

Sputum: Zäh-schleimig.

Mikrosk. sehr zahlreiche Streptokokken, spärlich liegen im Gesichtsfelde Diplokokken von verschiedener Größe.

**Fall XX.** Leopold Kiefer. 19. IV. 1900.

Anamnese: 3 Jahre alt, seit ca. 7 Wochen T-C., jetzt ist noch eine Bronchopneumonie vorhanden.

Sputum: Schleimig.

Mikrosk. wenig Streptokokken, dagegen sehr zahlreiche Diplokokken.

Kultur: Fast in Reinkultur aufgegangen ist der Diplokokkus pneumoniae (Fränkel).

**Fall XXI.** Anna Klesterer. 21. IV. 1900.

Anamnese: 6 Jahre alt, T-C. seit 5 Wochen.

Sputum: Schleimig-eitrig.

Mikrosk. zahlreiche Diplokokken, ziemlich lange Stäbchen.

Kultur: Diplokokken und ziemlich lange Streptokokken, welche sich in Bouillonkultur als Streptokokkus longus erweisen.

**Fall XXII.** Theresia Klesterer. 21. IV. 1900.

Anamnese: 3 Jahre alt, T-C. heftig in der 4. Woche.

Sputum: Zäh-schleimig.

Mikrosk. kurze, ziemlich plumpe Stäbchen, zahlreiche Kokken, einzelne ziemlich große Bakterien, welche in dem nach Romanowski gefärbten Präparate morphologisch sehr an Pestbacillen erinnern, wenige Kettchen.

Kultur: Nur Staphylokokken und Streptokokken.

**Fall XXIII.** Lina Ruh. 21. IV. 1900.

Anamnese: 4 Jahre alt, T-C. heftig in der 6. Woche.

Sputum: Schleimig-serös, enthält einzelne kompaktere, bläulich gefärbte Stellen.

Mikrosk. kurze Stäbchen, Kokken in kleinen Häufchen.

Kultur: Stäbchen, welche teils parallel liegen, teils in verschiedenen Winkeln aufeinander stoßen und sehr intensiv gefärbt sind. Streptokokken.

**Fall XXIV. J. Dietsche. 15. V. 1900.**

**Anamnese:** 3 Jahre alt, heftig seit 14 Tagen Anfälle, fast regelmässig mit Epistaxis verbunden.

**Sputum:** Schleimig-serös.

**Mikrosk.** neben wenigen Streptokokken ausschliesslich Diplokokken

**Kultur:** Reichliche Streptokokken und Kolonien von 1—1,5 mm Durchmesser von gelblich-weißer Farbe, zeigen nach 4 Tagen Neigung zum confluieren, mikrosk. Präparat zeigt ziemlich kräftige Kokken.

**Fall XXV. Maria Ortlieb. 15. V. 1900.**

**Anamnese:** 1 Jahr alt, T.C. in der 4. Woche.

**Sputum:** Schleimig-serös.

**Mikrosk.:** Diplokokken und Streptokokken, einzelne Gruppen von palissadenförmig angeordneten Bacillen.

**Kultur:** Neben Streptokokken stecknadelkopfgroße Kolonien von bläsgelber Farbe, welche nach einigen Tagen braunrot werden. Das mikrosk. Präparat von letztgenannten Kolonien zeigt Bacillen, welche in allem den Pseudo-Diphtheriebacillen entsprechen, noch deutlicher tritt das braunrote Wachstum zu Tage auf Glycerin-Agar. Reinkultur der letzteren isoliert. (Pseudo-Diphtheriebacillen.)

**Fall XXVI. Maria Ortlieb. 15. V. 1900.**

**Anamnese:** 18 Wochen alt, T.C. seit 3 Wochen.

**Sputum:** Schleimig.

**Mikrosk.** enorme Hefezellen, ganz spärlich kleine Stäbchen und einzelne Diploformen. Wo die zarten Bacillen reichlicher sind, liegen sie in der Nähe der Mundepithelien.

**Kultur:** Abgesehen von spärlichen Streptokokken, ausschliesslich erhabene, gelblich-weiße Kolonien von Hefezellen, welche auf Kartoffeln ein sehr kräftiges, weißes Wachstum zeigen.

**Fälle XXVII bis inkl. XXX. (Geschwister Böhle, 4, 5 und 7 Jahre alt.)**

**Anamnese:** Bekamen alle zu gleicher Zeit den Keuchbusten, jetzt in der 4. Woche.

**Sputum:** Schleimig.

**Mikrosk.** ein auffallend übereinstimmendes Bild sämtlicher drei Patienten, überall reichliche Mundepithelien und wenige kräftige Streptokokken.

**Kultur:** Das Bild auf der Serumplatte zeigt uns in fast Reinkultur Streptokokken, deren Kolonien ganz ähnlich waren wie die des Czaplewski'schen Polbakteriums.

# Studien über eine dem Strohinfus entnommene Amöbe.

Von  
Dr. H. Zaubitzer.

(Aus der hygienischen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie der Universität Marburg.)

(Mit Tafel I.)

## I. Morphologie.

Es ist eine bemerkenswerte Erscheinung, daß trotz mühevollster Versuche die Züchtung einer Reinkultur von Protozoen, insbesondere von Amöben, bisher nicht gelungen ist, daß hingegen die meisten Autoren eine Amöbenreinkultur für fast oder völlig unmöglich halten. Man hat deshalb mehr oder weniger bestimmt die Vermutung ausgesprochen, daß körperliche Elemente schon den niedrigsten Urtieren zur Nahrung dienen müssen, und daß ein Aufbau ihres Protoplasmas durch osmotische Prozesse nicht möglich ist.

Nimmt man nun an, die Erreger des Carcinoms, der Syphilis und der Leukämie sind wirklich Protozoen, so ist wohl mit Recht ein Schluß auf die Schwierigkeit ihrer unumstößlichen Eruierung als Krankheitserreger gestattet.

Sache der Bakteriologen ist es daher, alle einschlägigen Verhältnisse an bekannten Protozoen möglichst eingehend zu studieren, sie dann beim Erforschen der Erreger der »Protozoenkrankheiten« in Anwendung zu bringen und so Schritt vor Schritt mehr Licht in ein bisher noch dunkles Gebiet der Bakteriologie und der gesamten Medizin zu bringen. —

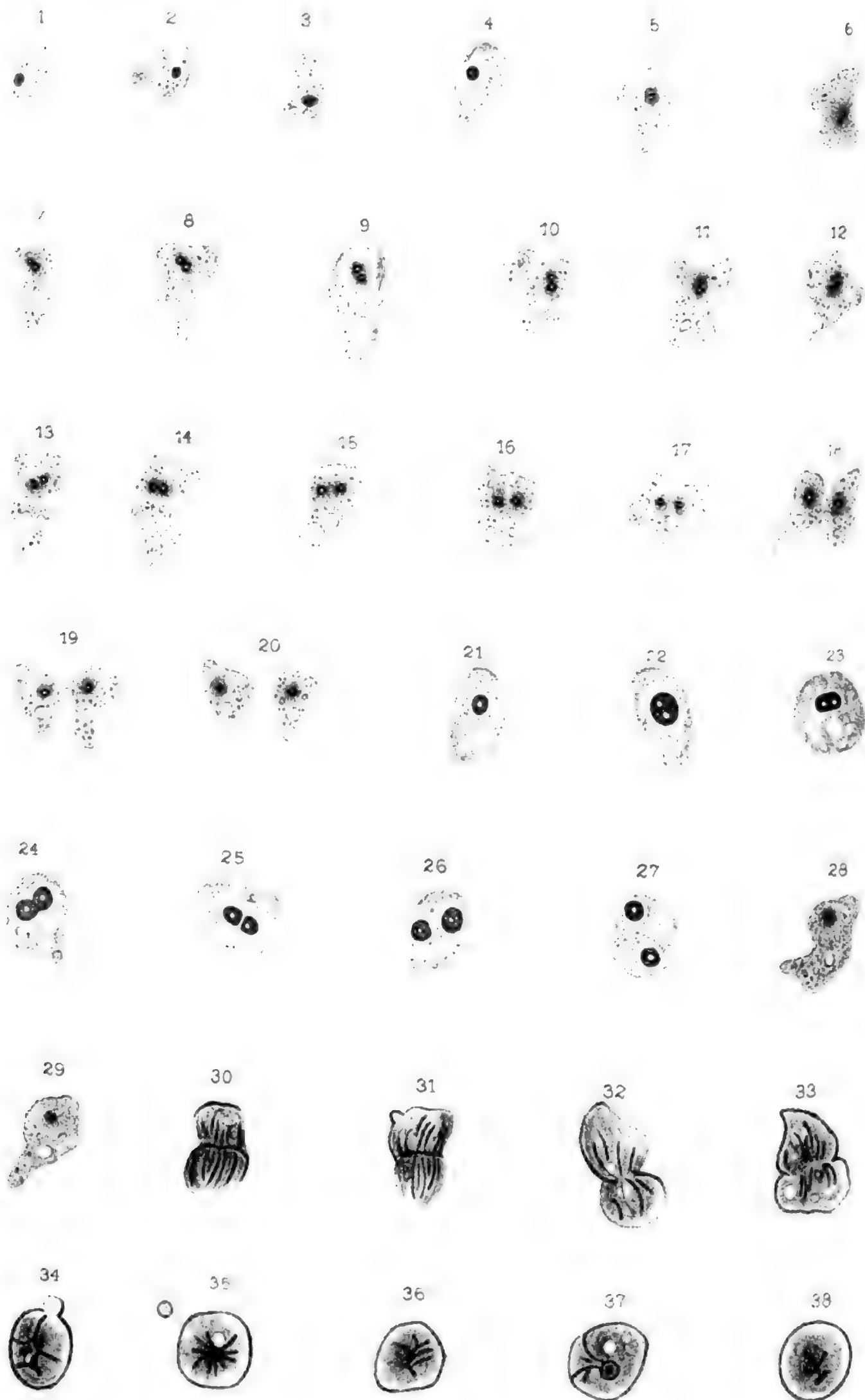
In der hygienischen Abteilung des hiesigen Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie etc. hatte man aus einem Strohinfus eine Amöbe gewonnen, die nach mannigfachem Umzüchten sich so weit von den übrigen Mikroorganismen trennen ließ, daß sie nur noch mit einer Bakterienart vergesellschaftet war. Diese Amöbe nun soll zum Studium der uns interessierenden Verhältnisse dienen. Bevor ich jedoch auf die Amöbe selbst näher eingehe, sei mir gestattet, die erwähnte Bakterienart näher zu präzisieren.

Wir haben es zu thun mit einem dünnen Kurzstäbchen von  $1\mu$  Länge mit Eigenbewegung und außerordentlicher Widerstandsfähigkeit gegen Hitze und die meisten gebräuchlichen chemischen Agentien. Es ist mir nicht gelungen, Geißeln oder Sporen zu färben. Bei Gram-Weigert'scher Methode tritt Entfärbung ein, und die Anilinfarben werden intensiv aufgenommen. Kulturell ist fakultativ anaërobes Wachstum zu konstatieren, auf den gebräuchlichsten Nährböden findet am besten bei  $37^{\circ}\text{C}$ . eine reichliche Vegetation statt, weniger — und darauf mag wohl zum Teil das später zu schildernde gesteigerte Fortkommen der Amöben beruhen — auf den in neuerer Zeit bekannt gewordenen Nährsubstraten Nutrose, Somatose und Heyden. Neutrale Lakmusmolke wird alkalisch, Gelatine nicht verflüssigt, und Bildung von Indol, Schwefelwasserstoff und  $\text{CO}_2$  konnte nicht beobachtet werden. Auch die Fähigkeit, Traubenzucker zu vergären, fehlt den Bakterien.

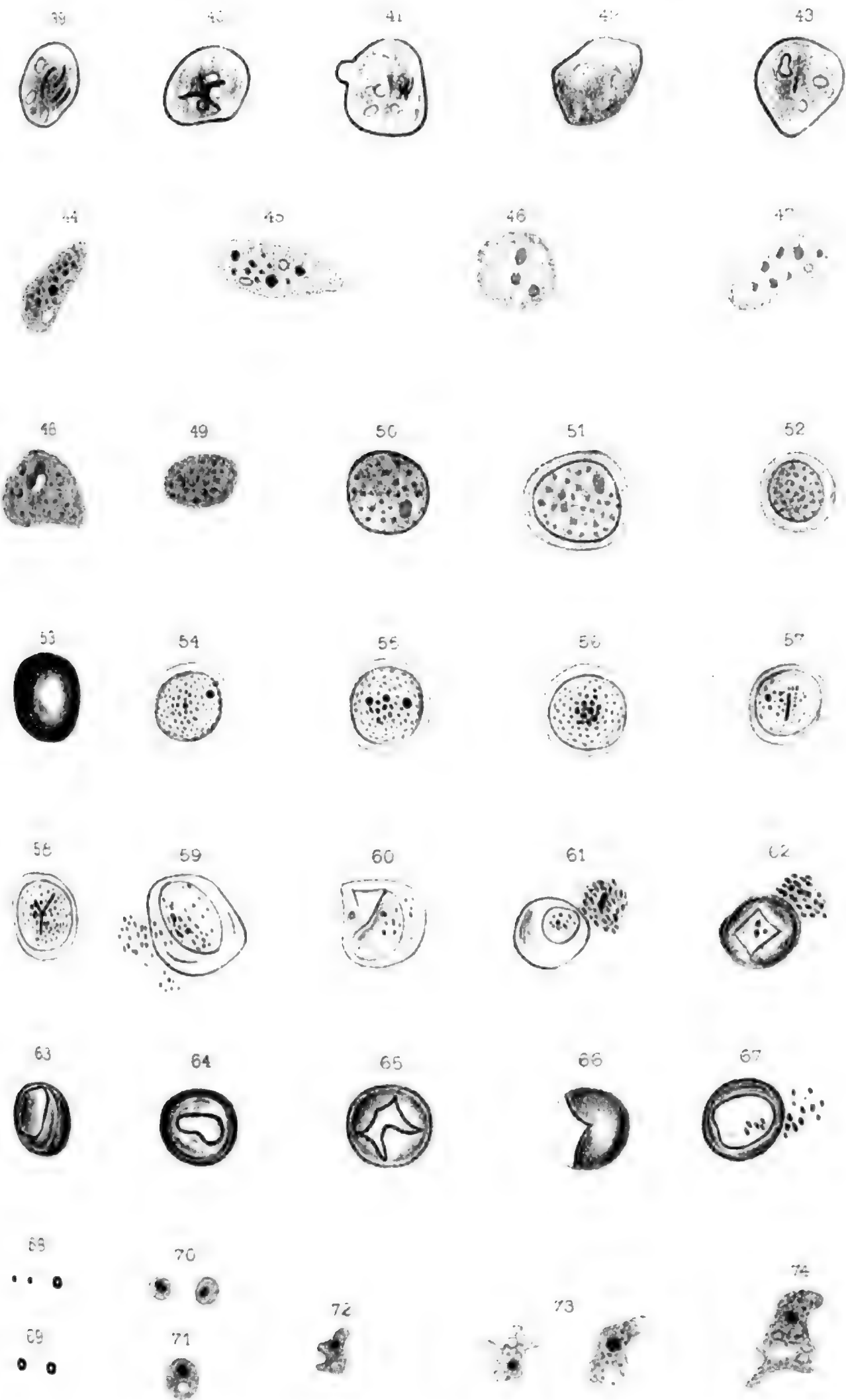
Gegenüber Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen ist eine nicht unerhebliche Pathogenität zu konstatieren, so zwar, daß schon bei Mäusen und Meerschweinchen 0,1 ccm, bei Kaninchen 0,25 ccm einer eintägigen Bouillonkultur, subkutan injiziert, eine Infiltration hervorrufen, welche dann in einen Abscess übergeht. Die Haut selbst verfällt in größerer Ausdehnung der Nekrose, und nach etwa 14 Tagen bis 3 Wochen läßt die käsige Eiterung nach, bis schliesslich eine strahlige Narbe die frühere Injektionsstelle anzeigt. Intraperitoneal ist für Mäuse 0,1 und 0,25 der Bouillonkultur noch nicht tödlich, unbedingt aber 0,5, während Meerschweinchen meist bei 0,25 ccm schon eingehen.







Tafel I.



Mikroskopisch findet man nur wenig Bakterien in den Organen und dem Blut der eingegangenen Tiere, aber regelmässig lässt sich kulturell feststellen, dass eine Überschwemmung der Organe stattgefunden hat. — Als ich versuchte, zur Prüfung der Agglutination ein Kaninchen künstlich zu immunisieren, ging dies plötzlich ein. Die Sektion ergab einen käsigen Zerfall der gesamten Lunge mit Ausnahme des rechten Oberlappens. Mikroskopisch und kulturell liessen sich in den käsig zerfallenen Lungengewebe meine Bakterien in grosser Anzahl nachweisen. Vom Vorhandensein der Agglutination habe ich mich bis jetzt noch nicht überzeugen können.

Was nun meine Amöbe anbelangt, so zeigt diese in ihrer Morphologie und Biologie viel kompliziertere Verhältnisse.

Manche Stadien derselben sind naturgemäss besser und deutlicher in gefärbten Präparaten zu beobachten, andere wieder lassen sich besser im hängenden Tropfen verfolgen, meist jedoch ist es nötig, dass man die Resultate der Beobachtung am lebenden Objekt und gefärbten Präparat kombiniert und sich auf diese Weise das wirkliche Bild zu rekonstruieren sucht.

Schon am zweiten bis vierten Tage nach der Impfung eines zur Züchtung geeigneten Nährbodens (Abimpfung von einer ungefähr 3 Wochen alten Kultur) beobachtet man reichliche, etwa durchschnittlich  $5\ \mu$  grosse, lebende Amöben. Sie besitzen einen grossen, selten völlig zentral gelegenen Kern (Fig. 1 und 2), der sich mit dem Eosin-Thionin-Verfahren oder nach Ziemann<sup>37)</sup> und mit Thionin-Lugol<sup>22)</sup> u. s. w. mehr oder weniger färbt, weiter eine grosse Vakuole, welche niemals Bakterien enthielt und bei jeder Amöbe wiederkehrte.

Dies letztere Gebilde möchte ich als kontraktile Vakuole ansprechen, zumal man im hängenden Tropfen häufig deutliches, oft fast als rhythmisch zu bezeichnendes Gröfser- und Kleinerwerden, auch völliges Verschwinden beobachten konnte.

Nimmt das Tier nun an Wachstum zu, bis etwa  $7\ \mu$  Durchmesser erreicht sind, so zeigen sich bald zahlreiche Vakuolen weit geringerer Ausdehnung mit erjagten oder gefangenen Bakterien und sonstigen Bestandteilen als Inhalt (Fig. 3 und 4). Ich

sage bald, denn es fiel auf, daß in der ersten Zeit die kleineren Tiere ohne diese »Nahrungsvakuolen« vorkommen, daher sie wohl noch als Vorstadium der ausgewachsenen Strohamöbe anzusprechen sind, welche man in Figur 1 und 2 wiedergegeben findet. Auf manchen Nährböden freilich, wie zum Beispiel der einfachen Gelatine, scheint es gar nicht zu solcher Vakuolenbildung zu kommen, und bei dieser entsprechenden Verminderung der normalen Nahrungsaufnahme bleibt das Tier nur etwa  $5-7\ \mu$  lang und durchschnittlich  $2\ \mu$  breit. Der Grund hierfür mag wohl in der Unzulänglichkeit des Nährbodens liegen.

Bezüglich der Aufnahme der Nahrung gelang es mir, zu beobachten, wie ein Bakterienkonglomerat von zwei Pseudopodien umflossen wurde und plötzlich in einer Vakuole auftauchte. Wie lange nun die Verdauung der aufgenommenen Substanzen währt, vermag ich nicht anzugeben, denn es ist äußerst schwierig, ja sogar unmöglich, bei der fortwährenden Veränderung des feinkörnigen Plasmas die fixierte Vakuole sicher im Auge zu behalten. Ich konnte jedoch bemerken, wie eine ausnahmsweise große Vakuole allmählich gegen die der Bewegungsrichtung entgegengesetzte Seite rückte, bis endlich die dünne Plasmabrücke durchriß und die Vakuole platzte, indem das Protoplasma sich sofort wieder abrundete.

Diese Ausscheidung ist übrigens von den Autoren schon wiederholt beobachtet worden.

In Bezug auf die Vermehrung meiner Amöbe konnte ich folgendes feststellen:

Wie Bütschli<sup>6)</sup> in seinen »Protozoen« berichtet, will Greef<sup>15)</sup>, dessen Arbeit mir erst später zugänglich wurde, bei der Teilung seiner *Amoeba previceps* zugleich mit der Durchschneidung des Protoplasmas die des bis dahin unveränderten Kernes beobachtet haben.

Bütschli<sup>6)</sup> hält dies für sehr unwahrscheinlich, indem er zugleich der Auffassung von F. E. Schulze beitrifft, welcher bei der sogenannten *Amoeba polypodia* eine Teilung beobachtet hat, die »den aus mannigfachen Gründen näher bekannten Teilungsvorgängen anderer Protozoen näher kommt«, eine Teilung, die

übrigens im wesentlichen von Frenzel<sup>12)</sup>, Gruber<sup>16)</sup>, Schaudinn<sup>31)</sup>, Scheel<sup>32)</sup> u. a. bestätigt ist; ich meine die Trennung des Plasmas nach vorausgegangener Kernteilung.

Bei meiner Amöbe also findet man zunächst im Kern ein kleines, stark lichtbrechendes Körperchen (Fig. 5), wie dies auch Gruber<sup>16)</sup>, Fajardo<sup>11)</sup>, Frenzel<sup>12)</sup> u. a. beobachtet haben, ein Körperchen, das die Farbstoffe nur sehr schlecht aufnimmt, und bald gesellt sich diesem ein zweites hinzu. Jedoch liegt es mir fern, ein Urteil darüber abzugeben, ob dieser zweite Nucleolus, als solchen darf man ja wohl das »Körperchen« ansprechen, sich aus dem ersten oder unabhängig von ihm bildet (Fig. 6).

Im folgenden Stadium findet man im hängenden Tropfen die Konturen des bis dahin schon wenig deutlichen Kernes völlig verwaschen, an seiner Stelle jedoch, um mit Greef<sup>15)</sup> zu sprechen, »einen Hauch leichter, wolkiger Trübung«, die vielleicht — wenigstens ist dies die Meinung Frenzels<sup>12)</sup> — auf einem Untergang der Kernmembran beruht (Fig. 7—20).

Färbt man das Präparat mit einem Gemisch von Methylenblau und Thionin, so setzt sich der dunkel gefärbte Kern noch scharf ab. Um ihn bildet sich ein feiner, hellerer Saum, der wohl infolge der Austrocknung und Schrumpfung des Objektes entsteht, kaum jedoch als Kernmembran aufzufassen ist, weil eben im lebenden Objekt die Konturen des Kernes nicht mehr deutlich sichtbar sind und eine »Membran« sich erst recht deutlich dokumentieren dürfte. (Fig. 21—27). Man findet dieses zweite Stadium der Teilung meiner Amöbe um diese Zeit gelegentlich in den gefärbten Präparaten, und kann sich wohl ziemlich die Teilung der Kernsubstanz rekonstruieren. Teilungen des Protoplasmas habe ich an gefärbten Objekten niemals feststellen können, was sicher daran liegt, daß das Plasma beim Fixieren seine Pseudopodien einzieht und sich völlig abrundet.

Nachdem ich mich lange mit den Verhältnissen der direkten Teilung beschäftigt hatte, gelang es mir endlich einmal, den Vorgang bei einem Tiere mit zwei Nukleolis zu beobachten (Fig. 7—20), wobei ich es freilich wegen der mangelnden

Klarheit des Kernes unerörtert lassen muß, ob die Kernsubstanz sich schon abgeschnürt hatte oder nicht.

Zuerst teilte sich dabei, was auch Beijerinck<sup>2)</sup> bei seiner *Amoeba zymophila* konstatiert hat, die kontraktile Vakuole (Fig. 7—9), die überhaupt während des ganzen weiteren Teilungsvorganges eine erhöhte Kontraktilität besaß, ein Umstand, der wohl auf Veränderungen des Stoffwechsels zurückzuführen ist. Die Nukleoli, sowie die beiden Vakuolen stellten sich nach einiger Zeit zu einander ungefähr parallel (Fig. 9—16), dann entfernten sie sich allmählich in der Weise, daß je eine Vakuole und ein Kern näher bei einander zu liegen kam (Fig. 16 und 17).

Das Tier sandte während dieses Vorganges reichliche gelappte Pseudopodien aus und zwar lebhafter als sonst, bewegte sich jedoch nicht von der Stelle, bis die Protoplasmaabrücke zwischen Kern und kontraktile Vakuole der einen und denen der anderen Seite dünner und dünner wurde und schließlich durchriß (Fig. 17—20).

Die beiden Tochterkerne, wenn man von solchen sprechen darf, entfernten sich nach entgegengesetzter Seite, der Nukleolus war nach einigen Stunden undeutlicher als vorher, bis er verschwunden war (Fig. 28 und 29). Der in Figur 7—20 geschilderte Prozeß dauerte genau  $\frac{3}{4}$  Stunden.

Dies ist auffällig, zumal nach Behla<sup>1)</sup> die Teilung der Amöben 10 Minuten bis  $\frac{1}{4}$  Stunde währt, eine Zeitdauer, die auch F. E. Schulze<sup>6)</sup> bei *Amoeba polypodia* innegehalten sah.

Während des Stadiums der Trennung in zwei Tochtertiere sind die Nahrungsvakuolen außerordentlich klein, doch kann man am gefärbten Präparat sehen, daß sie wirklich vorhanden und zu den beiden Tochterindividuen übergetreten sind, so daß beiden zugleich für die nächste Zeit Nahrung zugeteilt ist. — Im Ganzen und Großen sehen wir demnach bei meiner Strohamöbe eine völlige Kernhalbierung mit Verdoppelung der Kernsubstanz unter besonderer Mitwirkung des Nukleolus, welcher sich als stark lichtbrechender Körper, der die Farben nur schlecht aufnimmt, dokumentiert. Wir haben somit hier eine nukleoläre Kernhalbierung, wie diese auch von Frenzel<sup>12)</sup> beschrieben ist.



Wollte man das Stadium der direkten Teilung, denn eine solche ist es ja, auf festem Nährboden untersuchen, indem man eine Spur der Kultur in einen hängenden Tropfen von einem flüssigen Nährboden bringt, so würde man, wie ich, niemals einen Erfolg beobachten können. Die Lebensbedingungen werden anscheinend so urplötzlich in eingreifender Weise verändert, daß die Teilung vorläufig völlig sistiert. Man thut deshalb gut, von vornherein diesen Verhältnissen auf flüssigen Kulturböden nachzuspüren. —

Encystierungen sind bei Protozoen eine äußerst weit verbreitete Erscheinung, und auch bei den Amöben werden Cystenstadien von den Autoren beschrieben. Koch<sup>20)</sup> und Kartulis<sup>19)</sup> berichten von Cysten pathogener Amöben, Tsujitani<sup>35)</sup>, Fajardo<sup>11)</sup>, Boas<sup>3)</sup> und Schardinger<sup>30)</sup> sahen zum Teil auf Nährboden sich Cysten entwickeln, aus denen sie wieder Amöben züchten konnten, Haeckel<sup>32)</sup>, Smith<sup>32)</sup>, Beijerinck<sup>2)</sup> und Schaudinn<sup>31)</sup> beobachteten die Verhältnisse näher, und in letzter Zeit war Scheel<sup>32)</sup> im stande, die Bildung der Cystenwandung klarzulegen.

Im folgenden will ich nun versuchen, die eigentümlichen Verhältnisse, die sich bei meiner Strohamöbe zeigten, darzuthun, ich muß jedoch von vornherein bemerken, daß ich für einen Teil der Erscheinungen bisher die Erklärung noch nicht in befriedigendem Maße gefunden habe.

Etwa am fünften bis sechsten Tage nach der Impfung findet man auf einem Somatoseagar, 1—2 Tage später auch auf Heydenagar häufig Tiere paarweise fester aneinander haften, so daß sie sich auch im hängenden Tropfen nur schwer lösen. Färbt man nun das Präparat mit Hämatoxylin nach Fixierung mit Osmiumsäuredämpfen, Beizen mit Eisenoxydul-Ammoniak und Härten in Alkohol (Heydenhain), so sieht man die Kerne, die überhaupt nur wenig Chromatin zu besitzen scheinen, blaß gefärbt, und zur Berührungsstelle der beiden Tiere, welche gegen die Außenwelt sich in einer scharfen Linie abschließen, sechs bis zehn mehr oder weniger lange deutliche Fäden konvergierend hinziehen (Fig. 30—33).

Am entgegengesetzten Pol zeigen sich oft knopfförmige protoplasmatische Ausstülpungen, gleich als ob ein Teil der Substanz ausgeschieden würde, und in der That kann man auch freie kugelhähnliche Gebilde im Präparat liegen sehen, die mit den Bakterien nichts zu thun haben und mit den früher knopfförmigen, auf reinen Bakterienkulturen niemals beobachteten Gebilden identisch sein dürften (Fig. 31, 34 und 35). Ob wir es hier mit einer Knospung oder Sprossung zu thun haben, und somit noch ein weiterer Modus der Vermehrung vorliegt, kann ich nicht entscheiden.

Weiterhin sieht man andere Protoplasmamassen, deren GröÙe unstreitig zeigt, daß zwei Tiere vorliegen; jedoch bemerkt man deutlich, wie eine mehr oder weniger breite Plasmabrücke von dem einen Tier zum andern hinüberzuführen scheint, gleich als ob eine Verschmelzung beider Organismen stattfände (Fig. 32 und 33). Die dunkel tingierten Linien berühren sich in diesen Fällen nicht mehr, dahingegen bieten sich jetzt schon dem Beobachter zwei und mehrere Kerne dar, die verschieden groß sind und zum Teil eine langgestreckte Gestalt haben, zum Teil sogar Semmelform zeigen können (Fig. 31, 39—41, 43). Jene Linien, die ich »Traktionslinien« nennen möchte, finden wir zu jener Zeit auch in völlig in sich abgerundeten Amöben, wo sie sonderbare Gestalten annehmen können. So beobachtete ich (in Fig. 34—37) eine wohl baumförmige Anordnung, in Fig. 38 eine Form, die an gekreuzte Schwerter erinnert, und Fig. 39 und 40 zeigen schließlich die geringsten Erscheinungen neben einer deutlichen Kernvermehrung (auch Fig. 41—43), die bei der Hämatoxylin- und Eosin-Methylenblau-Färbung in gewisser Beziehung an jene von Scheel<sup>32)</sup> beschriebenen Vorgänge, die sich freilich bei *Amoeba proteus* in der schon gebildeten Cyste abspielen, erinnert. — Schwer ist es, die Traktionslinien zu deuten. Zwei Möglichkeiten möchte ich für am wahrscheinlichsten halten.

Nehmen wir an, wir haben es hier mit Kunstprodukten zu thun, die dadurch entstehen, daß die Hülle, das Ektoplasma der Amöben, stärker wird und nun durch Zug oder Druck an der Berührungsstelle sich in Falten legt. Dann ist es sehr auf-

fällig, daß stets um dieselbe Zeit, weder früher noch später, diese Zugwirkung eintritt, daß niemals die Strahlen auch nach einem dritten Punkte zu sich verlieren, und daß schliesslich das Phänomen bei allen Härungsverfahren, am schönsten bei Anwendung heller Farben, in derselben Weise sichtbar ist. Ich meine auch der Umstand, daß unstreitig bei den von mir gebrauchten Vergrößerungen (Zeiss, Ölimmersion  $\frac{1}{12}$ , Okular 1—3) oft eine Plasmabrücke die beiden Tiere verbindet, legt die Vermutung nahe, daß es sich hier nicht um Kunstprodukte, vielmehr um eine vitale Erscheinung vor der Encystierung handelt, um eine körperliche, geschlechtliche Vereinigung zweier Tiere, über die bisher nur spärliche Nachrichten vorliegen.

Ein weiterer Umstand stützt meine Vermutung, daß eine dauernde oder vorübergehende Vereinigung beider Individuen stattfindet. Beim Eosin-Thionin-Verfahren, auch bei der Eosin-Methylenblaufärbung findet man den Kern der vegetativen Form, jener Form, die Pseudopodien aussendet und sich durch direkte Teilung fortpflanzt, stets mehr oder weniger intensiv violett gefärbt, das Plasma eosinrot. Mit dem Auftreten der Traktionslinien bemerkt man außer Gebilden, die sich am Rande blau, in der Mitte noch rot färben, auch solche, die, wie Figur 46—49 zeigt, sich in toto hellblau färben, während im Innern derselben kleine rundliche Körper in recht verschiedener Anzahl und Grösse vorhanden sind, die das Eosin annehmen.

Vergleicht man damit Präparate desselben Stadiums mit Hämatoxylinfärbung, so findet man im Amöben-Innern häufiger langgezogene Körperchen, die zum Teil Semmelform zeigen, zum Teil so nahe aneinander liegen, daß sich dem Beschauer unwillkürlich die Vermutung aufdrängt, daß wir es mit einem Teilungsvorgang zu thun haben. Ich bin daher geneigt, diese Körperchen für Tochterkerne zu halten. In dieser meiner Ansicht bestärkt mich der Umstand, daß ein Kern wie bei der vegetativen Form auch im lebenden Zustand nicht mehr nachweisbar ist, ferner das analoge Verhalten der *Amoeba proteus*, das Scheel<sup>32)</sup> in seiner Arbeit klargelegt hat, und schliesslich die Färbung mit

Delafieldschem Hämatoxylin und andern Farbstoffen, auf die ich später näher eingehen werde.

Was bewirkt nun — im Falle der Richtigkeit meiner Ansicht — den Umschlag in der Reaktion der Kernsubstanz und des Plasmas? Was ist der Grund für den Zerfall oder die Teilung des Kernes? Jedenfalls komplizierte Vorgänge, die sich im Organismus der Amöbe abspielen, und für die man vielleicht eine Erklärung darin zu suchen hat, daß Bestandteile des Protoplasmas in den Kern aufgenommen werden.

Diese Aufnahme von Protoplasmabestandteilen aber könnte sehr wohl eine Folge von geschlechtlichen Beziehungen sein, die zwischen zwei Individuen zur Auslösung kommen, die sich eben in der Ausscheidung gewisser anderer Protoplasmabestandteile und der Bildung jener Traktionslinien äußern. —

So könnte es sein, doch kann ich mir kein abschließendes Urteil darüber anmaßen; ich will auf diese merkwürdigen Erscheinungen, die sich bei unserer Amöbe stets vor der Bildung des Cystenvorstadiums — jener Gebilde mit den vielen kernartigen Körperchen (Fig. 44, 45, 46—50) — in unumstößlicher Gesetzmäßigkeit nachweisen lassen, und über die ich in der mir zugänglichen Litteratur nichts habe finden können, nur hingewiesen haben. Vielleicht glückt es mir, später darüber ein abschließendes Urteil fällen zu können.

Es sei mir jedoch gestattet, die Beobachtungen der Verschmelzung von Individuen bei Amöben an dieser Stelle kurz zu registrieren, die in der Arbeit von Böhla<sup>1)</sup> zusammengestellt sind. Danach sind Carter und Greef der Meinung, daß sich an Stelle des Kernes kleine kugelige Körper bilden, nachdem bei Aellen und Dufflugien eine von ihnen beobachtete Konjugation stattgefunden hat; und ebenso will Buck und Maggi eine Copulation mit nachfolgender Sporulation gesehen haben. —

Die Tiere des Cystenvorstadiums verhalten sich im lebenden Zustande ebenfalls anders als früher (Fig. 44, 45). Die Vakuolen sind schließlich nicht mehr nachweisbar, und Pseudopodien werden im hängenden Tropfen nicht mehr ausgesandt. Dahingegen kriecht das Tier jetzt schneckenartig, freilich mit

ziemlicher Schnelligkeit, vorwärts, bis es ebenso wie Scheels<sup>32)</sup> Amöbe sich abrundet und zu einer Kugel von 7 und mehr  $\mu$  Durchmesser zusammenballt. Nun findet die endgültige Bildung der Cystenwand statt, die etwa die Dicke von 1  $\mu$  darstellt und wohl wie bei andern Amöben ebenfalls aus dem Plasma ausgeschieden wird. Eine Schichtung dieser Hülle, wie sie Scheel bei *Amoeba proteus* beschreibt, konnte ich bei der Kleinheit der Objekte nicht beobachten.

So haben wir das Cystenstadium, das sich noch längere Zeit in derselben Weise mit Eosin und Methylenblau färbt, aus dem man noch nach 3 Monaten und mehr Amöben züchten kann, das aber bei der geringsten Austrocknung z. B. auch auf dem Objektträger bei Zutritt von Luft seine Hüllen sprengt.

Cysten, die sich vor noch nicht allzu langer Zeit gebildet haben, entleeren eine Masse, die dem Cystenvorstadium in jeder Weise gleicht, also noch das Plasma aufweist (Fig. 61 und 62), und erst wenn einige Tage seit der Cystenbildung verstrichen sind, wird eine rein körnige Masse ohne protoplasmatische Bindesubstanz beobachtet, die sich zum Unterschied von den früheren Kernen mit Hämatoxylin intensiv, mit Eosin nicht mehr färbt und wohl als Sporen anzusehen ist (Fig. 59, 60, 67).

Wir haben es hier also meiner Meinung nach wie bei *Amoeba proteus* mit einer Sporulation, mit einer Vermehrung der Amöbenkeime, zu thun, wie dies ähnlich von Schulze<sup>6)</sup>, Schaudinn<sup>31)</sup>, Prowazek<sup>28)</sup>, Smith<sup>32)</sup>, Scheel<sup>32)</sup> u. a. bei Amöben beobachtet ist, nicht mit einem Stadium der Ruhe, um die aufgenommene Nahrung ungestört assimilieren zu können.

Das Medium, der Agar, ist wohl nicht in demselben Maße geeignet, die direkte Teilung weiter aufrecht zu erhalten, wobei die oberflächliche Austrocknung vielleicht eine Rolle spielt. Das Tier muß Elemente bilden, die selbst wenig wasserhaltig sind und so der Austrocknung, wie wir sehen werden, Trotz zu bieten vermögen, muß Cysten und Sporen bilden.

Abweichend von der *Amoeba proteus* Scheels ist freilich, daß schon vor der Encystierung die Anfänge der Sporulation,



die Bildung von kernähnlichen Körperchen, vor sich geht, so daß das lebende Tier sich noch deutlich von seiner Umgebung durch seine Bewegung, Punktierung und seinen Mangel an Vakuolen auszeichnet.

In der Cyste bemerkt man im hängenden Tropfen (Fig. 54 bis 56) keine Bewegung, und trotzdem haben wir kein Ruhestadium vor uns. Das merkt man eben daran, daß der Inhalt das Hämatoxylin in intensiver Weise aufnimmt und sich schließlich in der Cystenwand »Öffnungslinien« zeigen, Linien, die wohl Einrisse in der Cystenwand bedeuten (Fig. 57 und 58). Nun, nach etwa 3 Wochen seit der Impfung, springt ein Teil der Cysten spontan auf und entleert seinen feinkörnigen Inhalt (Fig. 59, 67). —

Nur nach vieler Mühe konnte ich dadurch, daß ich Cysten auf einen sterilen Heydenwassertropfen aufimpfte, mir annähernd ein Bild von dem weiteren Schicksal des Cysteninhalts machen, von dem sich stets nur ein Teil im hängenden Tropfen weiter ausbildete. Zuerst liegen diese stark lichtbrechenden Körper bewegungslos da und nehmen an Volumen zu (Fig. 68, 69), bis plötzlich Leben in sie kommt. Indem sie sich um sich selbst drehen, gleiten sie rasch durch das Gesichtsfeld. Was diesen Elementen Bewegung verleiht, weiß ich nicht, doch halte ich ein Flagellatenstadium für nicht ausgeschlossen. Am nächsten Tage sieht man die Gebilde wieder ruhig liegen, das Plasma ist schwach lichtbrechend, färbt sich mit Eosin rot und zeigt hier und da schon einen Kern und eine Vakuole. Zu gleicher Zeit — das Tier ist etwa  $3\ \mu$  groß — beginnen zuerst zaghaft, dann reichlicher Pseudopodien ihre Thätigkeit, das Tier wächst heran zu seiner vegetativen Form, die Amöbe beginnt ihre Jagd auf Bakterien, während die Hülle zu Grunde geht (Fig. 63—66).

## 2. Züchtung und Nährböden.

Über Amöbenzüchtung und Nährsubstrate, auf denen Amöben zu gedeihen vermögen, ist schon viel veröffentlicht worden, zumal gerade die Nährböden für den Bakteriologen wie Zoologen insofern eine außerordentliche Bedeutung haben, als es im höchsten Grade wünschenswert ist, ein möglichst unerschöpf-



liches Material zu den speziellen Untersuchungen zur Hand zu haben. — Abgesehen davon, dürften auch die Nährsubstrate zur Unterscheidung der einzelnen Spezies mit herangezogen werden.

Von dieser letzten Erwägung ausgehend, versuchte ich, mein Amöben-Bakteriengemisch zunächst auf den gebräuchlichsten flüssigen und festen Nährboden, dann auch auf eigenen, schon in der Litteratur bekannten, zum Teil recht komplizierten Substraten zu züchten. Zugleich war der Gedanke maßgebend, daß vielleicht durch verschiedentliche Umzüchtung eine Trennung meiner Mikrozoen von den pflanzlichen Organismen des Strohinfuses zu erzielen wäre und ich so eine Amöben-Reinkultur erhielt, eine Hoffnung, die sich aber keineswegs bestätigt hat.

Vorausschicken will ich noch, daß bei allen diesen Versuchen sich ergeben hat: 1. daß eine Entwicklung der Amöben aus ihrem Sporocystenstadium ebenso wie die Fortpflanzung durch Teilung auf den verschiedenen Nährböden am besten bei Zimmertemperatur, also 15—20° C. stattfindet, 2. daß eine Temperatur unter 10° und eine solche über 34° C. die vegetative Form nicht zur Entwicklung bringen kann, aber auch nicht abtötet. Es bleiben hierbei also die Keime in Ruhe und harren besserer Zeit. Ähnliches berichten Tsujitani<sup>35)</sup> u. a., während Fajardo<sup>11)</sup> daneben Wachstum bei Bruttemperatur konstatiert. Schardinger<sup>30)</sup> und Miller<sup>25)</sup> konnten neben andern Forschern bei ihren Amöben fast ausschließlich Gedeihen bei Blutwärme beobachten. Auf flüssigen Nährböden liefs sich stets nur die direkte Teilung mit Deutlichkeit verfolgen, niemals war das Cystenvorstadium und das Cystenstadium mit der Regelmäßigkeit zu beobachten, wie auf festen Substraten. Und doch möchte ich glauben, daß gerade die direkte Teilung die normale Fortpflanzung, und die Encystierung wie ihre Vorläufer nur einen Notbehelf der Natur darstellen, welcher die Erhaltung der Art auch in schlechten Zeiten und unter weniger günstigen Lebensbedingungen garantieren muß.

Auf dem gewöhnlichen 1 proz. Peptonwasser (1,0 Pepton, 0,5 NaCl, 100,0 Wasser) konnte ich schon ein mäßiges Wachs-

tum beobachten, besser schon auf einem peinlich sterilisierten Infus von Heu (30—40 g Heu oder Stroh, 1 l Wasser), sei es, daß ich es mit Natriumbicarbonat schwach alkalisch machte, wie Schardinger<sup>30)</sup> es that, sei es, daß ich es sauer liefs. Das Heu- und Strohinfus ist überhaupt ein in der Amöbenzüchtung schon häufig angewandtes Nährsubstrat, denn auch Kartulis<sup>19)</sup> und Vivaldi<sup>1)</sup> verfahren ebenso, während Fajardo<sup>11)</sup> noch Bouillon hinzufügte. Kruse und Pasquale<sup>1)</sup> verwendeten ein Strohinfus mit Bouillon und Blutserum, reines Nilwasser, Nilwasser mit Bouillon, Blutserum von Ochsen und Ascites. Ich konnte indessen beobachten, daß eine Zuthat von Bouillon und Fleischextrakt sofort ein Wachstum meiner Amöbe auf allen flüssigen Nährböden verhinderte, bei geringster Dosierung eminent abschwächte. Es scheinen eben gewisse Extraktivstoffe zu sein, die hier hemmend einwirken, vielleicht das Xanthin und seine verwandten Eiweißderivate. Daher waren natürlich auch Versuche mit Bouillon selbst, sowie Ascitesflüssigkeit, die mir aus der chirurgischen Klinik lebenswürdigerweise überlassen wurde und die Fällen von Lebercirrhose, Bauchfelltuberkulose und Carcinom entstammte, völlig negativ. Ich möchte diesen Punkt gerade als wesentliches Unterscheidungsmerkmal meiner Amöbe von denen Fajardos<sup>11)</sup>, Beijerincks<sup>2)</sup>, Collis<sup>3)</sup>, Millers<sup>25)</sup>, Ogatas<sup>26)</sup>, Froschs<sup>13)</sup>, Kruses und Pasquales<sup>21)</sup> hervorheben.

Auch auf Milch und Nutrosewasser, das ich in 0,1 bis 2proz. Lösung versuchte, fand kein Wachstum statt, ebenso wie ich auf Wasser mit Froschblut in verschieden starker Konzentration versetzt, nie eine Entwicklung meiner Mikrozoen beobachten konnte. Letzteres gerade ist um so auffälliger, da auf Katzen-, Hunde- und Menschenblutwasser sich eine äußerst kräftige Amöbenfauna entwickelte. — Das schönste und üppigste Gedeihen meiner Amöben sah ich auf den wässerigen Lösungen von Heyden und Somatose, und, bevor ich näher auf diese Albumosen eingehe, muß ich gestehen, daß gerade dieser Umstand den Anlaß zu meinen Untersuchungen gegeben hat, die mit der dreißigsten Generation meiner Urtiere

auf diesem Nährboden einsetzten. Auch andere Protozoen gediehen übrigens auf den genannten Albumosennährböden in besonders üppiger Weise.

Auf Heydenwasser (Wasser 100, Nährst. H. 0,5—1,0, kein Salz) in einer Konzentration von 0,5—1,0% fand sich das lebhafteste Wachstum vor, das nur von der 2,5proz. Somatoselösung erreicht wurde. Letztere zeigte übrigens bei 1,0% nur ein schwaches Wachstum, das sich im gleichen Verhältnis zum Mehrgehalt an Somatose steigerte, um bei noch größerem Gehalt wieder abzunehmen. Bei 5% Somatosegehalt wurden schließlich keine Resultate erzielt.

Setzte man einer 1,0proz. Somatoselösung 0,1, 0,5% NaCl oder 0,1% Alkali zu, so hatte dies auf die Entwicklungsvorgänge keinen Einfluss. Anders jedoch war es bei Zusatz von 1,0% NaCl und Steigerung des Alkaligehaltes auf 0,5 und 1,0%. Hierbei entwickelten sich überhaupt keine lebensfähigen Amöbenformen; desgleichen wurde durch Hinzufügen von 0,1% Fleischextrakt zur wässrigen Somatoselösung jede Amöbenvegetation aufgehoben.

Kombinierte ich 0,1—1,0% Somatose mit 0,1—1,0% Pepton, so fand sich, daß stets das Wachstum der Amöben mit der steigenden Konzentration der Flüssigkeit an Nährmaterial gleichen Schritt hielt.

Was übrigens bewirkt, daß die Amöbe sich auf verschiedenen Nährflüssigkeiten trotz reichlichen Wachstums der Bakterien nicht entwickelt, kann Verschiedenes sein. Es kommt unstreitig in erster Linie die speziell für die Amöben vorhandene Giftigkeit des Nährbodens in Betracht, namentlich bei den Versuchen mit Fleischextrakt. Dann ist aber auch an die Bildung von Toxinen durch die Bakterien zu denken; schließlich möchte ich auf die Überwucherung der Protozoen durch die Bakterien beim Hinzufügen von mehr als 0,1% Alkali und mehr als 0,5% NaCl hinweisen. Man sah nämlich häufig in den Präparaten dicht gedrängte Bakterienhaufen, die um einen unförmigen Körper wie ein Bienenschwarm herumsaßen. Es scheint hierbei gleichsam ein Verzehren der tierischen durch die pflanzlichen Organismen

stattzufinden, wobei jedenfalls die Verstärkung oder Abschwächung der Virulenz gegeneinander maßgebend ist.

Hervorheben will ich noch, daß nach Bericht von Casagrandi und Barbagallo<sup>7)</sup> die Autoren Balsamo-Crivelli und Maggi, sowie Rina Monti Nährböden verwendeten, die aus Eiweißwasser bestanden, das mit 1‰ Karbolsäure »angesäuert« wurde. C. O. Miller<sup>25)</sup> benutzte ein Heuinfus mit Zusatz von Traubenzucker oder Milchezucker, ein Infus von neutralisiertem Hanf und Bouillon mit Zusatz von Wasser und Glyzerin und für jedes Röhrchen ein Stückchen Sehne. — Auerbach<sup>1)</sup> legte in das Wasser ein Stückchen tierisches Gewebe und setzte dies ebenso wie Wasser und Schlamm, auch Pflanzenaufgüsse der Sonne aus. — Cunningham<sup>1)</sup> verwendete ein Dekokt von sterilisiertem Kuh- und Pferdemit als Nährboden. Diesen Versuchen macht übrigens Grassi den Vorwurf der Ungenauigkeit, und wohl mit Recht. —

Betrachten wir nun das Wachstum meiner Amöbe auf festen Substraten. Es muß hervorgehoben werden, daß auch ich konstatieren konnte, daß die Amöben mit den Bakterien zusammen die Kochsche Gelatine (1 Pfund Fleisch auf 1 l Wasser. Pepton 10,0, NaCl 5,0, Gelatine 100,0—120,0) verflüssigten, was die Bakterien allein nicht vermochten. Ähnliches berichtet übrigens Tsujitani<sup>35)</sup>, Schardinger<sup>30)</sup> und Beijerinck<sup>2)</sup>, welch letzterer diese Wirkung bei seiner *Amoeba zymophila* auf Enzyme zurückführt, die durch die Amöben vermittelt der Nahrungsvakuolen ausgeschieden werden und sich aus verdauten Bakterienresten aufbauen.

Celli sah mit Gelatine bei seinen Zuchtungsversuchen keinen Erfolg, hingegen züchtete Beijerinck<sup>2)</sup> Amöben auf Malzextrakt- und Fleischwasser-Peptongelatine. Auffällig war es, daß in gefärbten Präparaten beim Fixieren durch Trocknen und Ziehen durch die Flamme stets die Pseudopodienbildung meiner Amöbe wunderschön erhalten blieb, was sonst bei keinem Härte- und Fixierungsverfahren gelungen ist. Es mag dieser eigentümliche Umstand wohl an einem schnelleren Erstarren der Gelatine infolge der Wasserverdunstung liegen, so daß das Tier in allen

Teilen bei noch vollständiger Bewegung fixiert wird. Übrigens ist die Gelatine auch noch insofern den flüssigen Nährböden zuzurechnen, als man nur die vegetativen Formen beobachten konnte, die freilich später anscheinend durch übermäßige Wucherung der Bakterien zu Grunde gingen, keine Cystenbildung.

Im Gegensatz zu Celli<sup>8)</sup>, Fiocca und Gorini<sup>14)</sup> konnte ich auf alkalisiertem und nicht alkalisierten Kartoffeln und auf Eiereiweiß, das für die Kultur der *Amoeba albuminis*, *guttula* und *arborescens* gute Dienste leistet, keine Entwicklung meiner Amöbe beobachten. Dahingegen konstatierte ich ein anfangs kräftiges Wachstum auf dem gewöhnlichen Kochschen Agar (1 Pfund Fleisch auf 1 l Wasser, Pepton 10,0, NaCl 5,0, Agar 15,0—20,0) und Glycerin-Agar (Nocard und Roux: 1 Pfund Fleisch auf 1 l Wasser, Pepton 10,0, NaCl 5,0, Agar 15,0—20,0, Glycerin 30,0—40,0), jedoch gingen die Amöben auf Agar in der vierten Generation zu Grunde, während sie sich auf Glycerin-Agar noch bis zur sechsten zu halten vermochten.

Ich kann mich also hier völlig der Meinung Casagrandis und Barbagallos<sup>7)</sup> anschließen, daß das Tier auf Agar nur eine kurze Lebenszeit besitzt, schnell sich encystiert und nur verhältnismäßig schwierig fortkommt. Nicht unerwähnt will ich lassen, daß Beijerinck<sup>2)</sup> seine *Amoeba nitrophila* auf Agar kultivierte und ebenso bedienten sich Piccardi, Perroncito und Bosso<sup>7)</sup> mit Erfolg des Agars, während Fajardo<sup>11)</sup> und Celli<sup>8)</sup> damit keine Resultate hatten.

Auf erstarrtem Blutserum entwickelte sich nur eine Generation, obwohl die Bakterien auch weiter auf diesem Nährboden vegetierten. Hiermit hatte auch Celli<sup>8)</sup> keinen Erfolg.

Viel erfreulichere Resultate als mit all diesen bekannten Nährböden hatte ich, ähnlich wie bei den flüssigen Kulturen, mit Nährstoff Heyden und Somatose, sowie auch — und das ist auffällig — mit der Nutrose in Verbindung mit Agar. Von diesen Stoffen bewährten sich am besten der 0,5—1,0proz. Heyden-, 2,0—2,5proz. Somatose- und 1,0proz. Nutrose-Agar (0,5 bis 2,5 Albumose, 100,0 Wasser, 1,5—2,0 Agar) in einer Weise,



daß man zumal bei Betrachtung der neuesten Litteratur über sie in der That in ihnen ein neues, überaus wichtiges Stück in unserer bakteriologischen Rüstkammer begrüßen muß. Meine Bakterien entwickelten sich auf diesen Nährböden nicht in dem Maße, wie auf dem gewöhnlichen Agar, hingegen traten gerade die Amöben in den Vordergrund. In den ersten Tagen bemerkte man nur einen leichten Schleier über der Kultur. Sah man etwa am vierten bis sechsten Tage bei schwacher Vergrößerung nach, so bemerkte man zahlreiche kleine, fast punktförmige Kolonien, die sich deutlich von den Bakterien abhoben und am Rande der ganzen Kultur am zahlreichsten waren. In der Folgezeit zeigte sich schon makroskopisch eine deutliche Niveaudifferenz auf der Kultur, indem gerade die von den Amöben am reichlichsten bewohnten Stellen wie angenagt erschienen. Es ist interessant, daß dies äußerst charakteristische Wachstum ähnlich auch schon von Beijerinck<sup>2)</sup> und andern Autoren beobachtet ist. Von den Erklärungen dieses Vorganges halte ich die von Beijerinck<sup>2)</sup> ausgesprochene Vermutung, daß es sich um Enzyymbildung handelt, für die wahrscheinlichste, wenn man nicht etwa annehmen will, daß die Bakterien, die ja auch anaërob wachsen können, sich gleichsam vor den sie verfolgenden Amöben flüchten müssen und so den Nährboden annagen.

Stellt man sich einen Fleischextrakt-Somatose-Agar her, so findet man, daß bei abnehmendem Somatosegehalt die Nährkraft des Nährbodens für meine Amöben geringer wird, daß sie bei steigendem Gehalt an Fleischextrakt erlischt trotz ebenfalls gesteigerter Somatosemenge. Die Gründe dafür glaube ich dargelegt zu haben.

Das Verdienst, zuerst einen festen Nährboden zur Züchtung von Amöben verwendet zu haben, gebührt nach Behla<sup>1)</sup> Celli und Fiocca, die alles erdenkliche Material, wie Darminhalt gesunder und darmkranker Menschen und Tiere, Scheiden- und Mundschleim, Wasser aus Kanälen, Sumpferde und Wasser aus Malariagegenden und gesunden Distrikten, Trinkwasser, Thermalwasser, Häuserstaub u. s. w. ohne Erfolg versucht hatten, bis sie in dem *Fucus crispus* einen idealen Nährboden fanden. Und



ebenso rühmen Casagrandi und Barbagallo<sup>7)</sup> u. a. in ihrer Arbeit den Fucus als ein ganz hervorragendes Amöben-Nährsubstrat, wie ich konstatieren konnte, mit Recht. Allein ich möchte ihm in meinem Falle einen Vorzug vor dem Heyden- und Somatose-Agar nicht einräumen. Wohl findet auch auf Fucus eine starke Entwicklung meiner Bakterien statt, allein das Nährsubstrat ist in 2,5—5,0proz. Konzentration noch äußerst leicht verletzlich, so daß es für manche Zwecke geradezu ungeeignet werden kann.

Zum Schluß mag eine Ergänzung der in der Litteratur erwähnten Nährsubstrate für Amöben folgen.

Schardinger<sup>30)</sup> verwendete einen Nährboden, den er sich herstellte, indem er zu dem vorn erwähnten Heu- und Strohaufguß kohlensaures Natron bis zur Alkalescenz und Agar zusetzte. Ich konnte mich mit diesem Nährboden nicht befreunden, da auch hier eine Überwucherung der Amöben durch die Bakterien stattfand. In neuerer Zeit ist die Zusammensetzung des Schardingerschen Amöbenbodens eine andere, äußerst komplizierte. Nähere Angaben finden sich in der Arbeit von Behla<sup>1)</sup>.

Nencki, Sieber und Wyznikiewicz<sup>1)</sup> haben gelegentlich der Züchtung der Erreger der Rinderpest auf Nährsubstrate für Amöben und andere Protozoen aufmerksam gemacht, nämlich den Mucinagar und den »Agar mit anorganischen Salzen«.

Frosch<sup>13)</sup> führt als Nährböden an: Kohlrüben, Runkelrübenschaln, pflanzliche Abkochungen und Lösungen von Asparagin, Glykogen, einen Agarboden aus  $\frac{1}{2}$  g Agar, 90 g Leitungswasser und 10 g gewöhnlicher alkalischer Bouillon.

Casagrandi und Barbagallo<sup>7)</sup> züchteten Amöben auf Gipsblöcken und Riva<sup>1)</sup> auf Kreide, die er mit physiologischer Kochsalzlösung tränkte. —

Behla<sup>1)</sup> erzielte auf dem Flachsinfusnährboden reichliche Kulturen. Auch auf Kürbisscheiben konnte er Amöben züchten. —

Ich fühle mich nicht berufen, eine Kritik über den wissenschaftlichen Wert vieler dieser Nährböden zu üben, und ich will nur noch das Eine hervorheben, daß die von mir mit Erfolg

verwendeten Nährsubstrate vor allem den Vorzug der einfachen Zusammensetzung haben. Sie sind aber durchaus nicht gleichmäßig geeignet für die Züchtung jeder beliebigen Amöbenart. So gingen z. B. Amöben aus einem Falle tropischer Dysenterie, der hier auf der inneren Klinik zur Beobachtung kam und der wiederholt in der hygienischen Abteilung des Instituts untersucht werden konnte, immer in kurzer Zeit auf den Albumosen-Nährböden fester und flüssiger Art zu Grunde. Das Gleiche tritt ein bei einer aus der Krälschen Sammlung bezogenen Art.

### 3. Untersuchungstechnik.

Wie bei keiner andern mikroskopischen Arbeit ist es gerade für Untersuchungen über die Protozoen unbedingt notwendig, die Vorgänge nach Möglichkeit im Leben zu beobachten. In viel ausgesprochenerer Weise dokumentiert sich bei den Urtieren mit ihren Bewegungsvorgängen, ihrer Entwicklung, ihrer Nahrungsaufnahme und Ausscheidung der Exkremente der Tod des Protoplasmas, als dies bei den Bakterien der Fall ist.

Ich studierte daher meine Objekte möglichst eingehend im hängenden Tropfen ihrer Nährflüssigkeit (Heyden- oder Somatosewasser), indem das Deckglas durch Vaseline luftdicht an den ausgehöhlten Objektträger angefügt wurde. In der so entstehenden feuchten Kammer konnte man dann Tage lang dasselbe Objekt beobachten, da ein Verdunsten der Nährflüssigkeit nicht stattfinden kann.

Zum Aufsuchen der Kolonien auf den festen Nährsubstraten genügt schon die Vergrößerung Leitz Nr. 3; Nr. 7 läßt sich gut zum schnellen Durchmustern der Präparate benutzen, jedoch ist zum genaueren Studium die Ölimmersion unerlässlich.

Was die Färbungen anbelangt, so muß ich folgendes betonen:

Wie es von der Art der Amöben abzuhängen scheint, auf welchen Nährböden sie sich am besten züchten lassen, so ist wohl auch mit Sicherheit anzunehmen, daß ihre Färbbarkeit nicht bei allen Spezies dieselbe ist. Vielmehr liegt die Vermutung nahe, daß auch hier je nach ihren speziellen Eigenschaften, wie

Pathogenität und der Dicke ihres Ektoderms, ferner je nach dem Substrat, dem die Amöben entstammen, ihre eigene chemische Komposition und somit auch die Aufnahme von fremden Farbstoffen zahlreichen Schwankungen unterliegt.

Was die verschiedenen Arten der Härtung und der Fixierung der Präparate anbetrifft, so finden wir in der Literatur alle möglichen Angaben darüber. Tsujitani<sup>35)</sup> und Schardinger<sup>30)</sup> härteten mit einem Alkohol-Athergemisch, Fajardo<sup>11)</sup> bevorzugte absoluten Alkohol, Müllersche Flüssigkeit und Flemmingsche Lösung, erhielt mit 1proz. Sublimatlösung annehmbare und mit Erhitzung schlechte Resultate. Roemer<sup>29)</sup> nahm Sublimatalkohol, und Janowski<sup>18)</sup> wieder Flemmingsche Lösung. Scheel<sup>32)</sup> benutzte außer letzterer besonders Pikrinessigsäure, auch Sublimat-Eisessig, Schaudinn Platinchlorid-Osmiumessigsäure nach Herrmann und Kleinenbergs Pikrinschwefelsäure. Auch ich versuchte die meisten dieser Substanzen und muß sagen, daß es zum größten Teil von der später zu verwendenden Farbe abhängt, ob man gute oder schlechte Resultate erzielt. Färbt man mit Hämatoxylin, so ist es besser, wenn man das Präparat nicht durch die Flamme zieht. Dies schädigt das Präparat jedoch in keiner Weise bei Verwendung von Anilinfarben. Freilich springen fast stets die Cysten auf und entleeren ihren Inhalt, aber das thun sie auch bei allen andern Methoden einschließlic der Härtung mit Osmiumdämpfen. Es genügt nach Reifung des Inhalts eben nur ein minimaler chemischer oder physikalischer Reiz, um die Sporen zu entleeren, und nur die Feuchtigkeit, die doch bei allen Härtungs- und Fixierungsmethoden mehr oder weniger verloren geht, vermag die Cysten so zu erhalten, wie sie sind. Ebenso ist auch keine Fixierungsmethode im stande, die Amöben an dem Einziehen ihrer Pseudopodien zu verhindern!

Durchmustert man die Litteratur, so findet man die einfache wässerige Methylenblaulösung und das Löfflersche Blau schon mit Erfolg von Fajardo<sup>11)</sup> Tsujitani<sup>35)</sup>, Janowski<sup>18)</sup> u. a. angewandt; und in der That kann man die einfachen Verhältnisse schon bei kurzer Einwirkung dieser Farbstoffe leicht

studieren, wie ich dann auch der Einfachheit halber stets diese Farbstoffe und zwar im gewöhnlichen Deckglas-Trockenpräparat anwandte, um festzustellen, ob sich auf einem Nährboden Amöben entwickelten oder nicht. Um sich jedoch mit der feineren Struktur meiner Protozoen vertraut zu machen, bedurfte es weiterer Färbemittel und zahlreicher Kombinationen der verschiedenen.

So setzte ich dann vor der etwa 1—2 Minuten währenden Einwirkung des Löfflerschen Blaues, das ich bald der langsamer und weniger intensiv färbenden wässrigen Methylenblaulösung vorzog, das Präparat einer konzentrierten alkoholischen Eosinlösung in einer Dauer von 2—5 Minuten aus. Das Eosin allein färbt nun Plasma und Kern intensiv rot, das Methylenblau zeigt Vorliebe für den Kern und weniger für das Protoplasma, und daher findet man dann den Kern violett, das Plasma eosinrot und die Bakterien und ihre Produkte blau. Allerdings bedeutet diese Färbung keine typische Kernfärbung, und deshalb ist sie zum Studium des Kernes wenig geeignet. Sind noch leere Kapseln im Präparat, so zeigen diese selbst deutliche Methylenblaufärbung, während der Inhalt eosinrot granuliert erscheint, eine Farbe, die jedoch bei Älterwerden der Kapseln nicht mehr so schön zu erhalten ist. Dies ist wohl eine Folge weiterer Prozesse, die sich mittlerweile in der Hülle selbst abgespielt haben.

Eine weitere Kombination des Eosins mit dem Methylenblau bestand in der Herstellung von Farbgemischen nach den in der Arbeit Ziemanns<sup>37)</sup> »Über Malaria- und andere Blutparasiten« niedergelegten Grundsätzen. Ich stellte mir ebenfalls eine 1,0proz. Lösung von Methylenblau und eine solche von 0,1proz. Eosingehalt her und mischte nun Proben in dem Verhältnis von 1:4, 1:5 bis 1:8. Es liefs sich bei verschiedenem Alter meiner Mischungen eine sich stets gleichbleibende vorzügliche färberische Kraft der Gemische 1:5 und 1:6 konstatieren. Die Exposition des Präparats brauchte dabei 5 Minuten nicht zu überschreiten. Die vegetative Form der Amöben ist bläulich gefärbt, ihr Kern blaß violett, die Cysten zeigen ebenfalls eine

blaue Farbe und ihr Inhalt differenziert sich durch eine hellere Schattierung. Auch jenes Stadium, das man vielleicht auf kompliziertere geschlechtliche Vorgänge beziehen kann, ist deutlich wahrzunehmen, und das Übergangsstadium zwischen diesen Vorgängen und den fertigen Cysten, das bei der einfachen Eosin-Methylenblaufärbung hellblau, mit zahlreichen roten Pünktchen besät erscheint (Fig. 48 und 49), ist durch eine mehr violette Farbe von den übrigen Elementen unterschieden.

Der Gegensatz zwischen dem sauren Eosin und dem alkalischen Löfflerschen Blau, der sich in der verschiedenartigen Färbbarkeit der acidophilen und basophilen Elemente dokumentiert, führte dann zu weiteren Versuchen mit einfachen basischen und sauren Farben. Es zeigte sich, daß im allgemeinen die basischen Farben die Gebilde alle in derselben Weise — natürlich je nach ihrer spezifischen Farbe verschieden — tingierten. Das gilt sowohl von dem Safranin, das jedoch bei kürzerer Einwirkung die freien, beweglichen Amöben nicht zu färben scheint, als auch von andern sauren Farben, ausgenommen dem Säurefuchsin, welches völlig unwirksam war.

Deutliche Kernfärbungen lieferten auch noch andere basische Farbgemenge, wie das Malachitgrün, Jodgrün, Gentianaviolett, das auch Fajardo<sup>11)</sup> anwandte, ebenso wie das Anilinwasser-Gentianviolett, so daß ich letzterem keinen besonderen Vorzug vor dem einfachen Gentiana einräumen möchte; ferner das Dahliablau, das einfache Fuchsin, Bismarckbraun und Methylviolett, mit denen Stengel pathogene Amöben nicht zu färben vermochte.

Das in neuerer Zeit empfohlene polychrome Methylenblau nach Unna, bezogen von Grübler in Leipzig, bewirkte keine typische Differenzierung meiner Mikrozoen. Ein Vorteil vor dem gewöhnlichen Methylenblau, noch viel mehr vor dem später zu erwähnenden Thionin, bestand nur in der längeren Haltbarkeit der Präparate.

Durch Schaudinns<sup>31)</sup> Arbeit über den Generationswechsel bei Coccidien, sowie die Siedleckis<sup>34)</sup> aus dem Pasteurschen Institut über *Adelea ovata*, schliesslich auch durch Herrn Pro-



fessor Korschelt, in dessen Institut die Heidenhainsche Hämatoxylinfärbung angewandt wird, wurde ich veranlaßt, verschiedene Hämatoxylingemische, die auch Roemer<sup>29)</sup>, Fajardo<sup>11)</sup> und Janowski<sup>18)</sup> zur Färbung von Amöben empfehlen, zu prüfen. Dies ergab verschiedene, zum Teil jedoch äußerst wichtige Resultate.

Das Delafieldsche Hämatoxylin mußte, um eine einigermaßen brauchbare Färbung zu bewirken, mindestens  $\frac{3}{4}$  Stunden lang einwirken, dann waren jedoch außer der vegetativen Form nur der Inhalt der Kapseln oder Cysten gefärbt, nicht diese selbst, wie man das an den entleerten Cysten deutlich erkennen konnte. Ich habe oben gerade den Umstand, daß die Gebilde, welche bei der Färbung mit Eosin-Methylenblau hellrot erscheinen, das Delafieldsche Hämatoxylin so intensiv aufnahmen, für den nukleären Ursprung ins Feld geführt. Das Plasma in den Cysten und die Hüllen, selbst Ausscheidungen des Plasmas, sind farblos. Da nun die vegetative Form sich färbte, so liegt die Vermutung nahe, daß eben in die Kerne chromophile Produkte aus dem Protoplasma übergegangen sind, die bei der Reifung der Sporen eine gewisse Rolle zu spielen haben.

Außerdem zeigen die Bakterien nur eine sehr schwache Tingierung, was unter Umständen zur Übersicht des Präparats und zur Unterscheidung der kleinsten amöboiden Gebilde von den Bakterien beigetragen hat.

Läßt man das Delafieldsche Hämatoxylin längere Zeit, also etwa 24 Stunden einwirken, so werden auch die leeren Cysten gefärbt. Die Bakterien verhalten sich auch jetzt noch fast völlig reaktionslos. Eine 2 Minuten lange Nachbehandlung mit Methylenblau oder eine solche von einer halben Minute mit Thionin in einer Lösung von 1:100 färbt dann auch noch die bis dahin ungefärbten oder nur schwach tingierten leeren Kapseln und vollen Cysten, sowie die Bakterien.

Kulschitzkys Hämatoxylin zeigte nach etwa 10 Minuten langer Einwirkung die Cysten gelblich, die vegetative Form selbst färbte sich schwach erst nach einstündigem Exponieren. Nach



24 Stunden bemerkte man auch hier eine schöne Farbenreaktion des entleerten Cysteninhalts, wie dies ja auch bei Delafields Hämatoxylin der Fall war. Die leeren Cysten waren auch jetzt noch gelblich braun, die vollen infolge der Färbung ihres Inhalts dunkler gehalten. Die Amöben selbst waren jetzt noch blaß tingiert und zeigten nur schwache Kernfärbung.

Die Heidenhainsche Hämatoxylinfärbung nach Beizung mit Eisenoxydul-Ammonium und Fixierung und Härtung mit Osmiumdämpfen und verschiedenen konzentrierten Alkoholgemischen färbte die Kerne nur sehr schwer, doch traten gerade hierbei die Strukturverhältnisse, die ich bei den andern Färbungen freilich ebenfalls gesehen hatte, in unvergleichbarer Schönheit hervor; daher habe ich mich bei meinen Abbildungen gerade ihrer bedient (Fig. 53—67). Die Kapseln färbten sich nach Heidenhain außerordentlich intensiv und lassen daher ihren Inhalt nicht erkennen, der jedoch, wenn er sich entleert, gleichfalls stark tingiert wird. Auch kann man deutlich mit dieser Färbung bei der vegetativen Form eine Membran entdecken, die das Tier umgibt, und gerade diese Membran wird wohl schuld daran sein, daß eine schöne Färbung erst nach etwa 8 Tagen statthat. Der Eintritt derselben läßt sich jedoch dadurch beschleunigen, daß man konzentriertere Farblösungen zur Anwendung bringt. Eine völlig gesättigte Hämatoxylinlösung wirkt schon in 24 Stunden.

Mit den Karminfarben hat man wenig Glück. Pikrokarmin, Alaun- und Boraxkarmin gaben wenig befriedigende Resultate trotz Anwendung nach den verschiedensten Härtungs- und Fixierungsmethoden.

Ehrlichs Neutralkarmin färbt das Plasma nach 5 Minuten nur schwach, die Kerne jedoch intensiv, die Cysten aber und die Bakterien blieben ungefärbt.

Das Lithionkarmin verhält sich ganz ähnlich. Auch hier wieder nach 5 Minuten keine Färbung der Cysten und Bakterien, während die Amöben selbst blaßrosa gefärbt sind. Die Kerne verhalten sich anscheinend je nach ihrer zeitweiligen Funktion verschieden, doch ist es nicht möglich, durch längeres

Einwirken auch bei höherer Temperatur ein besseres Resultat hervorzurufen.

Weiter konnten recht schöne Resultate, freilich nicht bei vorgeschriebener Färbungsdauer von 5—10 Minuten bei Anwendung des Triacids beobachtet werden. Färbte man nur 5 Minuten, so waren die Amöben selbst blaß, der Inhalt der Cysten jedoch intensiv gefärbt, nicht letztere selbst. Doch zeigte es sich, daß eine längere Einwirkung des Triacids auch die Hüllen rötlich strahlen liefs. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Gebilde, welche basophil sind, also Kerne und Cysten, kräftiger tingiert waren als die acidophilen. Den einzigen kleinen Übelstand bildet auch hier, daß der Farbstoff mindestens eine halbe Stunde einwirken muß, um einen Effekt hervorzurufen. Ich möchte glauben, daß gerade das Ektoplasma, und nur dies, die Schuld an dieser atypischen Färbung trägt. Erwärmung, erhöhte Konzentration u. s. w. konnten keinen günstigeren Einfluß ausüben.

Von andern Farbstoffen, die versucht wurden, sei noch das Indulin erwähnt, das die Cysten und Kerne dunkel, das Protoplasma der vegetativen Form hell-graublau, die Bakterien gar nicht färbte, ferner das Nigrosin, welches dasselbe Resultat lieferte.

Orseille (1,0 Grüblers Extrakt auf 5,0 Wasser) färbt Kerne und Kapseln schön dunkel, die Bakterien nur schwach und muß ebenso wie die Mischung Biondi-Ehrlich-Heidenhain längere Zeit einwirken, am besten einige Stunden.

Nun wurde unser Augenmerk auf das in neuerer Zeit unter anderen besonders durch die Arbeit Loewits<sup>22)</sup> über Protozoen bei Leukämie berühmt gewordene Thionin aus den Farbwerken in Mühlheim a. Rh. gelenkt. Thionin wirkt im allgemeinen in einfacher wässriger 1proz. Lösung ähnlich wie das Methylenblau, nur mit dem Vorteil, daß man selbst noch schönere und markantere Bilder in noch kürzerer Zeit — etwa  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Minute — erhält als mit Löfflers Blau. Kein Wunder also, daß der Farbstoff schnell die bis dahin geübte Färbung mit Eosin-Methylenblau verdrängte. Nur ein Übelstand liefs

nich später doch wieder auf die Färbungen mit Eosin-Methylenblau und Hämatoxylin zurückkommen, das war die geringe Haltbarkeit der Thioninpräparate, die sich auch bei dem zuerst von Loewit geübten und für seine »Amöben« als charakteristisch angesehenen Verfahren mit Thionin und darauf folgender Jodierung zeigte. Bereits nach 14 Tagen war die typische Reaktion völlig verblasst, jene Reaktion, aus der Loewit auf den Cellulose- und Glykogengehalt seiner Protozoen schließt. Die Einbettung des Präparats in Ehrlichs Jodgummilösung bewirkt unstreitig eine etwas grössere Haltbarkeit, doch keineswegs von wirklich unbegrenzter Dauer. —

Die Färbung mit Thionin-Lugol, die ich für eine spezifische meiner Strohamöben halten möchte, läßt die einzelnen Entwicklungsstadien sich in wunderschön dunkelgrün bis hellolivengrüner Farbe deutlich abheben. Die Färbung dauert nur etwa 1½ Minute, einschliesslich der etwa 10—20 Sekunden währenden Jodierung.

Denselben Effekt erreichte man übrigens mit einer Mischung von zwei Teilen Löffler und einem Teil 1proz. Thionin, wie diese auch von Loewit<sup>22)</sup> angewandt ist.

Erwähnen möchte ich auch noch das Pikrinsäurefuchsin, welches die Kapseln gelb, den Inhalt rot färbt, und trotz dreiviertelstündiger Einwirkung die Bakterien ungefärbt läßt. Kern und Rand der vegetativen Form ist stärker rot, ebenso wie die alten, vor einiger Zeit aufgeimpften Kapseln im Gegensatz zu den gelben, die sich erst vor kürzerer Zeit entwickelt haben. Man ist also mit Hilfe des Pikrinsäurefuchsin in der Lage, zu entscheiden, ob auf einem Nährboden, auf dem man leere Cysten findet, diese sich in der letzten Zeit entwickelt und entleert haben, oder ob man es mit alten abgestorbenen Kapseln zu thun hat, die bereits eine chemische Umsetzung erfuhren.

Bei der Gram-Weigertschen Methode tritt eine Entfärbung sämtlicher amöboiden Gebilde ein. —

#### 4. Reinkultur und Symbiose.

Wie ich schon hervorgehoben habe, war es gelungen, die Strohamöben soweit zu isolieren, daß nur noch eine einzige Bakterienart sich mit ihnen vergesellschaftete. Ich beschäftigte mich nun näher mit der Frage der Herstellung einer Reinkultur meiner Amöben, obwohl ich mir sagen mußte, daß die bisher veröffentlichten Resultate meist Mißerfolge zum Teil äußerst sinnreich ausgedachter Versuche darstellen. Kartulis<sup>19)</sup> will zwar aus einem Leberabsceß eine Reinkultur auf Strohinfus gezüchtet haben, doch werden seine Versuche, die mit dem Stroh-, Heu- und Pferdemistinfus angestellt wurden, von Kruse und Pasquale u. a. wohl mit Recht als inexakt bezeichnet.

Um nun in meinem Falle von vornherein festzustellen, ob man es mit einer widerstandsfähigen oder leicht absterbenden Bakterienart zu thun hatte, setzte ich verschiedene Agar- und flüssige Bakterienkulturen ohne Amöben einer Wärme von 55° C. auf dem Wasserbade aus. Dabei zeigte sich, daß nach viertelstündiger Einwirkung die Keime, die von dem Agar abgeimpft wurden, neues Wachstum zeitigten, wenn man einige Zeit zwischen Wirkung der Wärme und Impfung verstreichen ließ. Impfte man sofort ab, so entwickelten sich nur einige spärliche Kulturen. Offenbar war ein Teil der Bakterien zu Grunde gegangen, und die noch lebensfähigen hatten sich innerhalb der nächsten Tage soweit vermehrt, daß eine neue reichliche Impfung möglich war. — Von den flüssigen erwärmten Kulturen ließen sich auch sofort reichliche Tochterkulturen anlegen.

Dies, und der Umstand, daß sogar einmaliges kurzes Aufkochen einer flüssigen Bakterienkultur ein weiteres Wachstum der Bakterien nicht völlig zu hindern vermochte, führte zu der Vermutung, daß die Bakterien Dauerformen zu bilden im stande sind, die sichtlich darzustellen mir freilich bisher nicht gelungen ist. Nach allem war klar, daß eine hitzbeständigere Bakterienart vorlag, und daß nur sehr stark oder spezifisch wirkende Mittel, die natürlich auf die Amöben [keinen Einfluß ausüben durften, zum Ziele führen konnten. —

Einige Versuche mit erhöhter Temperatur bei dem Gemisch von Amöben und Bakterien schlugen dann auch bei mehreren Kulturen gänzlich fehl. Nach einer viertelstündigen Einwirkung von  $50^{\circ}\text{C}$ . waren Protozoen, welche sich schon etwa 8 Tage vor dem Versuch encystiert hatten, nicht mehr fortpflanzungsfähig. Es hatte somit ein völliges Absterben aller lebensfähigen Amöbenkeime stattgefunden. Die Bakterien standen weiter in voller Blüte. Auf dem Präparate der abgeimpften Kulturen bemerkte man jedoch leere Cysten in wechselnd großer Anzahl, zum Teil auch nur ihre Zerfallsprodukte, die Überreste der unmittelbar übergeimpften Amöbenkeime, welche sich in den flüssigen Kulturen am Boden des Reagenzröhrchens fanden, jedenfalls eine Folge der Durchtränkung der toten Substanzen mit Nährflüssigkeit.

Eine Art der *Amoeba lobosa* übrigens, die Tsujitani<sup>35)</sup> beschreibt, stirbt erst bei einer Temperatur von  $60^{\circ}\text{C}$ . nach etwa 10 Minuten ab, ist also gegen Wärme bedeutend widerstandsfähiger. — Behla<sup>1)</sup> berichtet über thermophile Amöben in den heißen Quellen von Civita Vecchia, Albano und Ischia.

Nahe lag es nun, weiter zu untersuchen, wie sich die Bakterien bei Körpertemperatur verhalten würden, denn man konnte ja daran denken, daß ihr Wachstum, wenn vielleicht auch nicht völlig aufgehoben, so doch in dem Maße beschränkt würde, daß man, von einigem Glück begünstigt, Amöben schließlich völlig isolieren konnte. Die Bakterien kamen jedoch auf Blutserum, Agar, Glycerinagar und Peptonwasser in besonders reichlichem Maße, auf den Albumosenährböden freilich in noch geringerer Menge als sonst zur Entwicklung, aber die Amöben zeigten keinen Übergang aus dem Sporenstadium in die vegetative Form, starben freilich auch nicht ab, denn trotzdem Kulturen 8 Tage lang einer Temperatur von  $37^{\circ}\text{C}$ . ausgesetzt waren, entwickelten sich die Urtiere, wenn sie nachher bei Zimmertemperatur gehalten wurden. Dies liefs sich übrigens zum Teil durch einen mißlungenen Tierversuch bestätigen, wo fälschlich anstatt in den After in die Vagina eines Tieres injiziert und diese durchbohrt wurde, so daß eine perforative Peritonitis das Tier

nach 2 Tagen zu Tode brachte. In der Bauchhöhle fanden sich nämlich außer Bakterien und Kokken aller Art noch alte Cysten mit Inhalt, die, unbeschadet ihres Aufenthaltes in der Bauchhöhle, sich auf Heuagar weiter fortführen ließen.

Versuche, etwa durch Sauerstoffmangel eine Trennung meiner Mikrozoen hervorzurufen, wären unnötig gewesen, da die Bakterien sowohl auf der Fläche meiner Nährböden als auch in der Stichkultur bis tief in den Boden hinein Wachstum zeitigten. —

Es ist ja im allgemeinen bekannt, in wie hohem Maße desinfizierend das Sonnenlicht gegen manche Bakterien, wie z. B. den Tuberkelbacillus wirkt, und ich versuchte daher zweimal mit seiner Hilfe eine Scheidung herbeizuführen. Meine ersten Versuche nach dieser Richtung hin fanden Ende März statt. Daher überstieg die Lufttemperatur vor dem hinter den Reagenzgläsern angebrachten weißen Fließpapier  $25^{\circ}\text{C}$ . nicht, und im ganzen konnte die Kultur etwa 8—9 Stunden täglich der Sonne ausgesetzt werden. Da zeigte sich denn, daß dem Fortpflanzungsvermögen des Cysteninhalts — und Fortpflanzung bedeutet ja hier Leben — nach eintägiger Belichtung kein Abbruch geschehen, daß jedoch bei längerer Einwirkung der Sonne kein Wachstum mehr zu verzeichnen war, während auch hier wieder den Bakterien viermaliges Belichten nichts geschadet hatte.

Als dann die Witterungsverhältnisse Ende April eine Wiederholung des Versuches gestatteten und infolge der vorgerückteren Jahreszeit auch die Wärme vor dem Fließpapier zwischen  $35$  und  $47^{\circ}\text{C}$ . schwankte, war schon nach eintägiger Belichtung jedes Wachstum meiner Strohamöben erloschen, was selbstverständlich erscheint, wenn man sich erinnert, daß nach einer Erwärmung der Kultur im Wasserbade auf  $50^{\circ}\text{C}$ . nach  $\frac{1}{4}$  Stunde die Amöbenkeime zerstört waren. —

Weiter versuchte ich eine Trennung durch Austrocknung herbeizuführen.

Nach Tsujitani<sup>35)</sup> stellte ich mir sterile Seidenfäden her, die ich mit meiner Mischkultur tränkte und in folgender Weise der Austrocknung zugänglich machte. Wie bekannt sein dürfte,



züchtet Buchner anaërobe Bakterien, indem die Kultur unverschlossen in einem weiteren zweiten sterilen Reagenzglas, das zum Teil mit alkalischer Pyrogallussäure gefüllt ist, gehalten wird. An Stelle dieser letzteren verwendete ich nun Chlorcalcium, versah die Öffnung des größeren Glases mit einer in Sublimat sterilisierten und an der Luft getrockneten Gummimütze und bewahrte in dem inneren Reagenzglas die Amöbenbakterienfäden. So konnte ich noch nach 16 Tagen auf neuen Nährböden Amöben gewinnen, aber mit ihnen auch die Bakterien.

Da mir nun der Vorwurf gemacht werden könnte, daß der getränkte Faden immer noch hinreichend Flüssigkeit enthalten habe, so wiederholte ich meinen Versuch, indem ich auf Deckgläser das Gemisch ausstrich und nun diese dem Chlorcalcium-exsiccator aussetzte. Obwohl hier die Mikrozoen und Bakterien in feinsten Schicht aufgetragen waren, konnte ich doch nur das vorige Ergebnis bestätigen. Auch hier nach 16 Tagen noch Wachstum von Amöben und Bakterien. Mit dem 17. Tage brach ich die Versuche in dieser Richtung ab, die, obwohl resultatlos bezüglich der Trennung meiner Organismen, doch die enorme Widerstandsfähigkeit der Amöben in encystiertem Zustande gegen Austrocknung darlegten.

Bei Anwendung von chemischen Desinfektionsmitteln ergab sich folgendes:

Sublimatlösung 1:1000, sowie Karbolsäure 5:100 und 2,5:100 hatten das Resultat, daß Bakterien und Amöben, sowohl frei als auch encystiert, bereits nach 5 Minuten nicht mehr lebensfähig waren. Impfte ich jedoch ganze Stücke des Agars auf neue Nährböden und zerdrückte diese dann mit der Platinnadel, so zeigte sich später doch noch ein Wachstum der Bakterien. Offenbar hat hier das Desinfiziens noch nicht tief genug in den Nährboden eindringen können, so daß nicht alle Bakterienkeime getötet wurden. Erst nach einer Stunde hatte völliges Absterben auch der Bakterien stattgefunden, denn nach dieser Zeit blieben sämtliche Röhrchen steril.

Weitere Versuche an dem Cystengemisch mit dem Toluol, dem ja bei der Herstellung des Tetanus- und Diphtherie-Toxins

u. a. eine nicht unwesentliche Rolle bei der Abtötung der Bakterien zufällt, zeigten auch hier wieder eine enorme Widerstandsfähigkeit der Bakterien. Das Wachstum der Bakterien wurde erst spärlicher, nachdem die Kultur 17 Stunden der desinfizierenden Kraft des Toluols ausgesetzt war. Auf den Kulturen, die bis zu einer halben Stunde abgeimpft wurden, fanden sich neben den Bakterien noch Amöben, darüber hinaus jedoch nicht mehr.

Ebenso kräftig wie das Sublimat — nach 5. Minuten also — wirkte übrigens der 95proz. Alkohol auf die Amöben, selbst wenn sie in encystiertem Zustand waren. Die Bakterien zeigten noch nach siebenstündiger Einwirkung des Alkohols ein spärliches Wachstum.

Durch die Arbeit von Frosch<sup>13)</sup> wurde ich veranlaßt, eine Sodalösung in einer Konzentration von 20% zu versuchen, und ich konnte konstatieren, daß meine Amöbencysten eine Einwirkung der Lösung in einer Dauer von 336 Stunden aushielten, während sämtliche Bakterienkeime vernichtet waren, ein Resultat, das Frosch bereits nach 74 Stunden verzeichnen konnte. Verwendete ich eine 10proz. Lösung, so hielten sich die Bakterien 384 Stunden. —

Nicht unerwähnt will ich übrigens lassen, daß auch Tsujitani Versuche mit 10 und 20proz. Sodalösungen gemacht hat, die zu dem Ergebnis führten, daß seine Amöben schon in 170 bis 238 Stunden zu Grunde gingen, während sie eine 1proz. Salzsäurelösung 116 Stunden lang vertrugen. Bei meinen Amöben konnte ich bei Anwendung von 1proz. Salzsäure schon Absterben nach 96 Stunden beobachten. Die Bakterien überdauerten auch diese Zeit. —

Bemerkenswert ist nun, daß sich niemals — trotz Anwendung der verschiedensten Nährböden — die durch 20proz. Sodalösung von Bakterien befreiten Amöben aus dem Cysten- und Sporenstadium zu entwickeln vermochten, daß ein ebenso negatives Resultat die vermittelt des Bakterienfilters steril gemachten flüssigen Kulturen zeigten, auf denen bis dahin die Bakterien in reicher Flora vorhanden gewesen waren, wie auch selbst abgetötete Bakterien kein Leben von Amöben auf der Kultur zu

erzeugen vermochten. Impfte ich hingegen in lebendem Zustande meine Bakterien, Bakt. coli, Vibrio cholerae as., Bac. fluorescens non liq., Megatherium und Typhus auf dieselben Röhrchen, so entwickelten sich in einigen Tagen auch wieder Amöben in reicher Anzahl.

Erwähnen möchte ich auch, daß es Herrn Professor Bonhoff wiederholt gelang, Amöben im encystierten und auch im beweglichen Zustand auf neue Nährböden, Heydenagar etc., zu übertragen, ohne Bakterien mit überzuimpfen. Man konnte diese Amöben noch nach 24 Stunden auf dem festen Nährboden liegen sehen, ja — bei schwacher Vergrößerung — sich bewegen, deutlich ihren Ort beträchtlich verändern sehen, ein Beweis dafür, daß sie in lebensfähigem Zustande übertragen wurden. Niemals jedoch kam es, wenn nicht nachträglich lebende Bakterien aufgeimpft wurden, zu einer Vermehrung der Amöben, sie starben immer nach einigen Tagen ab.

Aus diesen Versuchen möchte ich entnehmen, daß auch meine Amöben auf Produkte der pflanzlichen Synthese angewiesen sind, daß diese Nahrungsstoffe ihrerseits jedoch unbedingt in lebendem Zustande zugeführt werden müssen und die Abfalls- und Stoffwechselprodukte der verschiedenen Bakterienarten nicht im stande sind, den Aufbau des Protoplasmas meiner Protozoen zu bewerkstelligen; eine Meinung, die übrigens hinsichtlich der verschiedensten Amöben von den meisten Autoren geteilt wird.

Auffällig ist auch das Wachstum der neuen, mit der 20proz. Sodalösung behandelten Amöbenkulturen auf den Albumosen-nährböden, wenn frisches Bakterienmaterial nachgeimpft ist. Niemals nämlich findet man das Nährsubstrat in der Weise angeagt, wie ich das früher von den ursprünglichen Amöbenbakterienkulturen geschildert habe. Stets findet man da, wo Amöben sind, nur einen dünnen Schleier, während an jenen Stellen, die nur Bakterien beherbergen, letztere in dichten, makroskopisch viel fetteren Kolonien zu bemerken sind. Der Schleier dieser Kulturen erinnert lebhaft an den, der sich in den ersten Tagen, wo sich die Amöben noch nicht encystiert haben, auf Kulturen mit meinem Gemisch findet. Fragt man sich, wie

es kommt, daß in dem einen Falle der feste Nährboden angenagt wird, in dem andern nicht, so kann man nur annehmen, daß die Amöben eben nur mit den ursprünglich mit ihnen zusammen gewesenen Bakterien Encyme zu bilden im stande sind. Impfte man nämlich auf die von den Bakterien befreiten Kulturen diese wieder auf, so stellte sich auch das typische Wachstum wieder ein.

Interessant ist nun weiterhin das Verhalten der Amöben-Cholera-kulturen zu einem Serum, das einer Ziege entnommen wurde, die mit allmählich ansteigender Menge von Cholera-erregern in der Weise behandelt war, daß in acht Sitzungen Aufschwemmungen von im ganzen 173 eintägigen Agarkulturen subkutan injiziert wurden. Mit Injektion einer Kultur war begonnen, die letzte Impfung, und zwar mit 60 Kulturen, hatte etwa 14 Tage vor Entnahme des Blutes stattgefunden.

Geleitet wurde ich bei den Versuchen in dieser Richtung von dem Gedanken, daß vielleicht durch die agglutinierenden und baktericiden Eigenschaften des Serums eine Scheidung der Choleravibrionen von den Amöben stattfinden würde, die es ermöglichte, die Protozoen frei von bakteriellen Beimengungen zu erhalten.

Die agglutinierende Wirksamkeit des Serums war sehr kräftig, eine genauere Prüfung ergab, daß das Serum noch in Verdünnungen von 1:10000 (eins zu zehntausend) eine nach wenigen Minuten vollendete totale Agglutination frischer Cholera-kulturen bewirkte. Die baktericide Wirkung des Serums wurde nicht geprüft.

Ich verfuhr nun bei dem Versuch der Trennung folgendermaßen: Von Kulturen fester Substrate, die einen etwa gleich großen Rasen zeigten, wurden Aufschwemmungen in etwa 3 cm sterilen Heydenwassers gemacht. Nachdem ich mich überzeugt hatte, daß die Amöben ihre Bewegung nicht eingebüßt hatten, setzte ich zu den flüssigen Kulturen je fünf Platinösen, einen, drei und zehn Tropfen des Serums hinzu. Dabei zeigte es sich, daß nach 10 Minuten bereits die Bewegung der Tiere, zu deren Kultur drei Tropfen zugesetzt waren, sistierte und die

Anzahl an der Oberfläche sich verringerte. Nach 15 Minuten konnte man entsprechend der steigenden Serummenge eine Verminderung der Beweglichkeit bei gleichbleibender Anzahl bis zum fast völligen Verschwinden der Amöben auf der Oberfläche konstatieren, und nach einer Stunde war in keiner Kultur mehr eine Amöbe an der Oberfläche der Flüssigkeit zu bemerken, alle waren ebenso wie die Choleravibrionen, die aufs allerempfindlichste auf das Serum reagierten, zu Boden gesunken, agglutiniert.

Im hängenden Tropfen beobachtet man nach Zusatz des Serums die typische Agglutination der Vibrionen, das Aufhören der Beweglichkeit und Zusammenballen, aber auch die Amöben senden noch träger als vorher ihre Pseudopodien aus, bis auch bei ihnen die Bewegung völlig sistiert. Trotzdem jedoch waren Amöben wie Bakterien keineswegs abgestorben, denn nach 3 Tagen ließen sich aus dem Bodensatz beide Organismen auf Heydenagar weiterzüchten.

Ohne Zweifel haben wir auch bei den Amöben eine Agglutination, und zwar wahrscheinlich mit Hilfe derjenigen Substanzen, welche aus den Vibrionen auf dem Wege der Verdauung in das Plasma der ersteren übergetreten sind: eine Agglutination tierischer Organismen durch spezifisches Bakterien-serum, eine Erscheinung, die bisher noch nicht beobachtet sein dürfte. — Normales Ziegenserum war nicht im stande, eine nennenswerte Einwirkung auf die Bakterien und Amöben in der angegebenen Verdünnung auszuüben, und in gleicher Weise hatte das Serum nicht die geringste Wirkung auf die Amöben, wenn diese mit den früheren Bakterien zusammen waren, ja selbst eine der Aufschwemmungsflüssigkeit gleiche Menge Serum ließ die Amöben noch nach 24 Stunden beweglich an der Oberfläche bleiben.

In ähnlicher Weise hatte ich vorher versucht, auf dem Wege der Agglutination die Amöben von den ursprünglich mit ihnen zusammen gewesenen Bakterien zu trennen. Zur Gewinnung des Serums benutzte ich Kaninchen. Wohl wurden die Krankheitserscheinungen der Tiere nach den ersten Injektionen trotz



erhöhter Injektionsmenge geringer, allein es gelang mir nicht, aus dem Blute der Tiere ein Serum zu gewinnen, das die Bakterien agglutiniert hätte. —

### 5. Parasitismus und Pathogenität.

Die Frage der Pathogenität gewisser Amöbenarten hat seit jener ersten Veröffentlichung Lambls<sup>18)</sup> im Jahre 1860 mit steigendem Interesse die Kliniker bis in die heutige Zeit allorts beschäftigt. Vor allem ist die Frage nach der Rolle, welche die Amöben in der Ätiologie der Dysenterie spielen, noch lange nicht als gelöst zu betrachten.

In dieser Richtung arbeitete außer Lösch vor allen Grassi<sup>18)</sup> in früheren Jahren, der freilich später seine Ansicht über die Pathogenität der Amöben völlig geändert zu haben scheint. —

Man kann wohl sagen, daß R. Koch<sup>20)</sup> der erste war, der gelegentlich seiner Untersuchungen der Ätiologie der Cholera in Ägypten im Jahre 1883 den Amöben bei einigen Dysenteriefällen, die zum Teil mit Leberabscessen kompliziert waren, größere Aufmerksamkeit schenkte. Auf seine Veranlassung beschäftigte sich dann Kartulis<sup>19)</sup>, dem ein reiches Material zu Gebote stand, eingehender mit der Frage der Pathogenität gewisser Amöben, und seine verschiedenen Arbeiten verursachten eine wahre Hochflut von ähnlichen wie entgegengesetzten Beobachtungen. Es würde zu weit führen, wollte ich alle jene Gründe anführen, die für und gegen die Annahme, daß gewisse Amöbenarten wie die *Amoeba coli* für die tropische Dysenterie und ihre Komplikationen verantwortlich zu machen seien, ins Feld geführt worden sind. Es liegt auch nicht im Rahmen meiner Arbeit, jene Veröffentlichungen, die freilich zum Teil unschätzbare Material zu Tage gefördert haben, zu kritisieren, da meine eigenen Tierversuche in Hinsicht der Pathogenität nicht das Geringste erwiesen haben. —

Weilse Mäuse, denen ich Kulturen, die wenig Bakterien und viel Amöben in vegetativem und encystiertem Zustand enthielten, intraperitoneal und subkutan injizierte, blieben am Leben,



und ebenso erging es den Meerschweinchen. Bei diesen letzten Tieren führte ich meine Kulturen auch in den Schlund ein, ohne im Stuhlgang irgend welche amöboide Gebilde entdecken zu können. Kulturversuche blieben resultatlos.

Frösche, denen ich Kulturen ins Maul einführte, zeigten nach einigen Tagen die unverdauten Cysten im Stuhl; ich sage unverdaut, denn es erwies sich, daß auf reinen Nährböden sich in der typischen Zeit neue Amöben entwickelten. Später konnte ich auch bei Fröschen keine amöboiden Gebilde mehr vorfinden, und die Kulturen wiesen nur Bakterien auf; es konnte daher der Umstand, daß man bei Fröschen Amöben im Darm gefunden hat, wohl in diesem Falle auf ein Verschlucken der Mikrozoen zurückzuführen sein, ohne daß deshalb ein Parasitismus vorzuliegen braucht.

An Katzen von verschiedenem Alter, die ich narkotisierte, damit sie die Kulturen länger behielten, waren meine Versuche ebenfalls ergebnislos, obgleich ich vor der Injektion den Darm erst ausspülte und auch wie Kartulis<sup>19)</sup> den Anus vernähte. Wohl machten die so behandelten Tiere, bei denen die Nähte vereiterten, einen sehr krassen Eindruck, ja einige gingen sogar zu Grunde, allein niemals gelang es mir, die Protozoen im Stuhl und Eiter nachzuweisen, weder im Präparat noch auf Kulturen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Bonhoff für die Anregung zu der Arbeit, die auch soeben im »Archiv für Hygiene« erschienen ist, seinen freundlichen Rat und die gütige Überlassung des Materials meinen verbindlichen Dank aussprechen, sowie des leider inzwischen verstorbenen Assistenten am hygienischen Institut, des Herrn Dr. Wynn in Dankbarkeit gedenken, der mir besonders bei den Tierversuchen behülflich war. Endlich sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Korschelt für die überaus freundliche Überlassung eines Teiles der Litteratur, der mir sonst unzugänglich gewesen wäre, an dieser Stelle innigst zu danken.

---

## Litteratur.

- 1) Behla, Die Amöben, insbesondere vom parasitischen und kulturellen Standpunkt. Berlin, 1898.
- 2) Beijerinck, Kulturversuche mit Amöben auf festen Substraten. Zentralbl. f. Bakt. etc., XIX, 1896. — Ders., Amöbenkultur auf festen Substraten. Zentralbl. f. Bakt. etc., XXI, 1897.
- 3) Boas, Über Amöben-Enteritis. Zentralbl. f. Bakt. etc., XIX, 1896.
- 4) Braun, Tierische Parasiten des Menschen. 2. Aufl., 1895.
- 5) Brandt, Kernteilungsvorgänge bei einigen Protozoen. Ref. im Biolog. Zentralbl., III, 1883.
- 6) Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. 1880 — 1882, Bütschli, Protozoen.
- 7) Casagrandi e Barbagallo-Raspiandi, Sull' Amoeba coli Lösch, ricerche biologiche e cliniche. Ref. im Zentralbl. f. Bakt., XIX, 1896.
- 8) Celli, Die Kultur der Amöben auf festen Substraten. Zentralbl. f. Bakt., XIX, 1896.
- 9) Councilman and Lafleur, Amoebic dys. The John Hopkins Hospital reports, 1891, II, Ref. im Zentralbl. f. Bakt., XII, 1892.
- 10) Dock, Observations on the Amoeba coli. Daniels Texas med. journ., 1891, Ref. im Zentralbl. f. Bakt., X, 1891.
- 11) Fajardo, Über amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen. Zentralbl. f. Bakt., XIX, 1896.
- 12) Frenzel, Über die Bedeutung der amitot. Kernteilung. Biolog. Zentralbl., XI, 1891.
- 13) Frosch, Die Frage der Reinzüchtung der Amöben. Zentralbl. f. Bakt., XXI, 1897.
- 14) Gorini, Kultur der Amöben auf festem Substrat. Zentralbl. f. Bakt., XXI, 1897.
- 15) Greef, Über einige, in der Erde lebende Amöben und andere Rhizopoten. Archiv f. mikroskop. Anatomie, II, 1866. — Ders., Pelomyxa palustris, ein amöbenartiger Organismus u. s. w. Archiv f. mikroskop. Anatomie, X.
- 16) Gruber, Studien über Amöben. Leipzig, 1884.
- 17) Hlava, Über Dysenterie. Zeitschr. d. böhm. Ärzte in Prag, 1887. Czech. Ref. im Zentralbl. f. Bakt., I, 1887.
- 18) Janowski, Zur Ätiologie der Dysenterie. Zentralbl. f. Bakt., XXI, 1897.
- 19) Kartulis, Über pathogene Protozoen beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., XIII, 1893. — Ders., Über Riesenamöben bei chronischer Darmentzündung der Ägypter. Virchows Archiv, XCIX, 1888. — Ders., Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virchows Archiv, CV, 1856. — Ders., Zur Ätiologie des Leberabscesses. Zentralbl. f. Bakt. u. Par., II, 1887. — Ders., Über typische Leberabscesse und ihr Verhältnis zur Dysenterie. Virchows Archiv, CXVIII, 1889. — Ders., Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Zentralbl. f. Bakt., VII, 1890.

- 20) Koch und Graffky, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten Kommission. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, III, Berlin, 1887.
- 21) Kruse und Pasquale, Eine Expedition nach Ägypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 15. — Dies., Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschr. f. Hygiene, XVI, 1894, Nr. 1.
- 22) Loewit, Die Leukämie, eine Protozoeninfektion, 1900.
- 23) Lutz, Zur Kenntnis der Amöben-Enteritis und Hepatitis. Zentralbl. f. Bakt., X, 1891.
- 24) Massiutin, Über die Amöben als Parasiten des Dickdarms. Wratsch, 1889, Nr. 25. Russ. Ref. im Zentralbl. f. Bakt., VI, 1889.
- 25) Miller, Über aseptische Protozoenkulturen und deren Methoden. Zentralbl. f. Bakt., XXI, 1897.
- 26) Ogata, Über Reinkulturen gewisser Protozoen. Zentralbl. f. Bakt., XIV, 1893, Nr. 6.
- 27) Osler, Über die in Dysenterie und dysenterischen Leberabscess vorhandenen Amöben. Zentralbl. f. Bakt., XIV, 1896.
- 28) Prowazek, Amöbenstudien. Biolog. Zentralbl., XVII.
- 29) Roemer, Amöben bei Dysenterie und Enteritis. Zentralbl. f. Bakt., XXIII, 1897.
- 30) Schardinger, Reinkulturen von Protozoen auf festen Nährböden. Zentralbl. f. Bakt., XIX, 1896.
- 31) Schaudinn, Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. Abdruck aus d. zoolog. Jahrbüchern, XIII, 2. — Ders., Über die Teilung von *Amoeba binucleata* Gruber. Sonderabdruck aus d. Sitzungsber. d. Gesellsch. naturforsch. Freunde zu Berlin, 1895, Nr. 6. — Ders., Über Kernteilung bei nachfolgender Körperteilung bei *Amoeba crystalligera* Gruber. Sitzungsber. d. Kgl. preuss. Akademie der Wissensch. zu Berlin, XXXVIII, 1894. — Ders., Über den Zeugungskreis von *Paramoeba eilhardi* n. g. n. sp., ebenda, 1896, II. — Ders., Untersuchungen an Foraminiferen. Sonderabdr. aus d. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. — Ders., Untersuchungen über den Generationswechsel von *Trichosphaerium Sieboldi* Schn. Aus dem Anhang zu den Abhandlungen der Kgl. preuss. Akademie der Wissensch. zu Berlin vom Jahre 1899.
- 32) Scheel, Beiträge zur Fortpflanzung der Amöben. Abdruck aus der Festschrift zum 70. Geburtstage von Karl v. Kupffer.
- 33) Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darms. Zentralbl. f. Bakt., XIII, 1893.
- 34) Siedlecki, Étude cytologique et cycle évolutif de *Adelca ovata* Schneider. Annales de l'institut Pasteur, Nr. 2, 1899.
- 35) Tsjitani, Über Reinkultur der Amöben. Zentralbl. f. Bakt., XXIV, 1898.
- 36) Zankarol, Pathogénie des abcès du foie. Revue de chirurgie, XIII, 8, 1893. Ref. im Zentralbl. f. Bakt., XIV, 1893.
- 37) Ziemann, Über Malaria und andere Blutparasiten.

## Zur Erklärung der Tafel.

---

Nach der Natur gezeichnet: Fig. 1, 3, 5 bis 20, 28, 29, 44 und 45, 54 bis 61,  
68 bis 74.

Thionin-Methylenblaufärbung: 2, 4, 21 bis 27.

Eosin-Methylenblaufärbung: 46 bis 52.

Heidenhains Hämatoxylinfärbung: 30 bis 43, 53, 62 bis 67.

---

**Beitrag zur Frage der Fleischkonservierung mittels  
Borsäure-, Borax- und schwefligsauren Natron-Zusätzen.**

**Mit einem Anhang, Milchkonservierung betreffend.**

Von

**Dr. Ludwig Lange,**

z. Z. Assistent am k. hygienischen Institut in Posen.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.)

Mit der Erkenntnis, daß das Verderben und zum Genusse Unbrauchbarwerden des Fleisches, wie jede Fäulnis, auf die Thätigkeit von Mikroorganismen zurückzuführen ist, wurde notwendigerweise in der Frage der Fleischkonservierung die Aufmerksamkeit auf die »antiseptischen« Substanzen gelenkt. Wenn man die zum Teile schon uralten Methoden, Fleisch auf längere Zeit genießbar zu erhalten, die wohl alle mehr oder weniger empirisch gefunden wurden, wie das Räuchern, Trocknen, Pökeln, Aufbewahrung unter Kälte, betrachtet, so erklärt sich ihre Wirksamkeit immer in der Schädigung jener Fäulniserreger, denen eine ihrer Lebensbedingungen entzogen wird. So wirkt das Räuchern, Trocknen, Pökeln vor allem durch Wasserentziehung, wozu beim ersteren Verfahren noch der unterstützende antiseptische Einfluß der Rauchgase kommt, während bei der Konservierung durch Kälte oder durch Hitze mit nachfolgendem Luftabschluß (Appert) die Temperaturbreite, innerhalb welcher allein Leben oder Vermehrung der Keime möglich ist, nach unten oder oben überschritten wird.

Alle die eben genannten Konservierungsmittel wirken aber teils verändernd auf den Geschmack und Nährwert des Fleisches ein und sind zeitraubend (Räuchern, Pökeln), teils bedürfen sie zu ihrer Anwendung eines größeren technischen Apparates (Eiskonservierung, Büchsenkonserven). Wie viel einfacher scheint da der bloße Zusatz eines Antisepticums zum rohen Fleische!

So hat in neuerer Zeit im Fleischergewerbe der Zusatz von Borsäure, Borax und besonders von schwefligsaurem Natron zum rohen, meist gehackten Fleische eine große Verbreitung erlangt. Ja, dieser Gebrauch hat sich so allgemein eingebürgert, daß z. B. vor einiger Zeit in Breslau von fast sämtlichen Fleischern und Wurstmachern ein derartiges »Präservesalz« dem Fleische, namentlich dem Hackfleisch, sowie auch der Wurstfüllmasse zum Zwecke der Haltbarmachung zugesetzt wurde. (Kionka<sup>1</sup>).

Es besteht ein gewisser Unterschied in der Anwendung der Borsäure und ihrer Salze einerseits und der schwefligsauren Salzen andererseits. Erstere werden nämlich, neben Kochsalz vorzugsweise zur Konservierung von ganzen Fleischstücken, wie sie in größerem Maßstabe seit Beginn der 90iger Jahre von Amerika aus eingeführt werden, verwendet, während letztere den wirksamen Bestandteil der in letzter Zeit in großer Anzahl auf den Markt gebrachten, sogenannten »Präservesalze« und Konservierungsflüssigkeiten bilden. Diese Präparate, sollen wie erwähnt, dem gehackten Fleische, der Wurstfüllmasse, eine längere Haltbarkeit verleihen, und insbesondere die rote Farbe des frischen Fleisches sowohl im unverarbeiteten Zustand als auch in der Wurst erhalten, d. h. jene vor dem Grauwerden nach dem Anschneiden bewahren.

Wenn daher die Sulfite gegenüber den Boraten mehr im Kleinbetriebe Verwendung finden, so kommen sie doch bei der großen Bedeutung, welche die Wurstwaren für die Fleischnahrung der minderbemittelten Volksschichten besitzen, als Zusätze zu solchen zu weitester Verbreitung.

1) Über die Giftwirkung der schwefligen Säure und ihrer Salze und deren Zulässigkeit in Nahrungsmitteln. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankh., XXII, S. 377.



Bei der hygienischen Beurteilung eines Konservierungsmittels kommen stets, als wichtigste Kriterien im Sinne unserer Nahrungsmittelgesetzgebung zwei Dinge in Betracht:

Das Konservierungsmittel darf keine der Gesundheit nachteiligen Eigenschaften besitzen, und ferner, es darf kein Mittel angewendet werden, welches die richtige Beurteilung der Güte eines Nahrungsmittels verschleiert.

Bei Konservierungsmitteln chemischer Natur, welche zugesetzt werden, ist in erster Linie nachzuweisen, daß das Mittel keine der Gesundheit nachteiligen Folgen beim Genusse nach sich zieht.

Zunächst ist es die Aufgabe der Pharmakologen, hierfür die zureichenden Unterlagen zu schaffen. Bis jetzt hat man kein chemisches Mittel der Konservierung gefunden, welches ganz unbedenklich wäre. Die Dosierung der Konservierungsmittel ist demnach immer eine Kapitalfrage. Hierbei kommt aber freilich keineswegs in erster Linie die akute Benachteiligung der Gesundheit in Frage, sondern bei allgemein gebräuchlichen Nahrungsmitteln muß man mit den chronischen Wirkungen rechnen, und außerdem mit den Wirkungen nicht allein auf den völlig Gesunden, sondern, da ja die Krankenernährung sich auch keiner anderen Nahrungsmittel bedient, auch mit der Wirkung auf Leute mit geschwächten Verdauungsorganen und geschwächter Gesundheit im allgemeinen. Eine wichtige, allgemein unschädliche Dosierung zu finden, unterliegt in den meisten Fällen großen Schwierigkeiten, und die Anwendung chemisch differentier Mittel zur Konservierung tagtäglich genossener und zwar in großen Gewichtsmengen eingelegter Nahrungsmittel sollte zu allergrößter Vorsicht mahnen.

Konservierungsmittel, welche eine einigermaßen sorgfältige Dosierung im Zusatz verlangen, haben, im praktischen Leben angewandt, immer erhebliche Bedenken gegen sich, weil im Nahrungsmittelgewerbe es meist an der nötigen Aufmerksamkeit für die richtige Dosierung der Zusätze fehlt. Der vielfach empfohlene Deklarationszwang ist für Jeden, der die Gewohnheiten des größeren Publikums kennt, kein Schutz vor Schädigung.

Die Verwertbarkeit eines Konservierungsmittels für Nahrungsmittel kann aber noch von einem zweiten, den Untersuchungen besser zugängigen Wege betrachtet werden. Es kann geprüft werden, wie sich eine Konservierungsmethode folgendes, an sie, falls sie wirklich brauchbar sein soll, zu stellenden Anforderungen gegenüber verhält:

1. Der Eintritt von Fäulnis und Selbstzersetzung muß unbedingt vermieden, darf nicht bloß verdeckt werden.
2. Das Fleisch soll an Aussehen, Geschmack, Geruch und Konsistenz möglichst dem frischen gleichen.
3. Es darf keine erhebliche Minderung des Nährwertes eintreten.

Während in Bezug auf den Prozeß des Einpökeln, das ja wohl die weitest verbreitete Form der Konservierung durch »Salze« darstellt, sich über die Erfüllung bzw. Nichterfüllung sämtlicher angeführten Postulate in der Litteratur Untersuchungen und Angaben finden — es seien hier nur die Arbeiten von Rubner<sup>1)</sup>, Nothwang<sup>2)</sup>, in neuester Zeit Stadler<sup>3)</sup> und Petterson<sup>4)</sup> genannt — so liegen speciell über die konservierende Kraft der uns interessierenden Mineralien, der Borsäure, des Borax und des Natriumsulfits, soweit mir die Litteratur zugänglich ist, nur wenige Angaben vor.

Zahlreicher sind hier Arbeiten, die sich mit der Gesundheitsschädlichkeit und der Beeinflussung des Nährwertes befassen. Vor allem hat die Frage der Schädlichkeit von Borsäure und Boraxzusätzen zu Fleisch eine vielseitige Bearbeitung gefunden, doch sind die Ergebnisse von darüber angestellten Untersuchungen und Betrachtungen durchaus nicht übereinstimmend. Von der einen Seite: Binswanger<sup>5)</sup>, deCyon<sup>6)</sup>, Eulenburg<sup>7)</sup>, Polli<sup>8)</sup>, Lieb-

1) Zeitschrift f. Biologie, XIII, S. 513.

2) Archiv f. Hygiene, XVI, Heft II.

3) Archiv f. Hygiene, XXXV, 1899, S. 40.

4) Archiv f. Hygiene, XXXVII, 1900, S. 171.

5) Pharmakologische Würdigung der Borsäure. München, 1847.

6) Sur l'action physiologique du borax. C. R., t. 87, p. 845.

7) Gewerbehygiene. Berlin, 1876, S. 82 u. 315.

8) Berichte d. Deutschen chem. Ges., X, S. 1382.

reich<sup>1)</sup> u. a. wurden diese Substanzen, wenigstens in denjenigen und selbst in noch größeren Mengen, als wie sie bei Konservengenuß eingeführt werden, als für den menschlichen und tierischen Organismus unschädlich hingestellt und deshalb zur Nahrungsmittelkonservierung empfohlen, andere Autoren dagegen sprachen sich teils, wie Le Bon<sup>2)</sup>, Brouardel<sup>3)</sup> u. a. in absolut ungünstigem Sinne aus, teils mahnen sie, wie Forster<sup>4)</sup> zur Vorsicht in der Anwendung von Borsäure als Konservemittel.

Ähnlich verhält es sich mit den schwefligsauren Salzen. Zu übereinstimmenden Resultaten betreffs der Schädlichkeit der schwefligen Säure und ihrer Salze kamen Ogata<sup>5)</sup>, Pfeiffer<sup>6)</sup>, Kionka<sup>7)</sup>. Besonders der letztgenannte Autor hat seine Untersuchungen speciell mit Rücksicht auf die große Verbreitung und die leichtfertige Anwendung von sulfithaltigen Präservesalzen angestellt und spricht die Forderung aus, in Zukunft sei die Anwendung der schwefligsauren Salze als Fleischkonservierungsmittel wegen ihrer Gesundheitsgefährlichkeit gänzlich zu verbieten.

Gegen den Zusatz von schwefligsaurem Natron wenden sich auch Rubner und Landolt<sup>8)</sup>, Bornträger<sup>9)</sup>, Gruber<sup>10)</sup> u. a. Die Sektion des gelegentlich der Weltausstellung in Paris abgehaltenen

1) Über Konservierung durch Borsäure. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 33. Gutachten über die Wirkung der Borsäure und des Borax. Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medizin, Jahrg. 1900, S. 83 ff.

2) Compt. rend., 1878, t. 87, p. 936; 1879, Nr. 88 u. 92.

3) IV. Congrès Internat. d'hygiène et de démographie. Genève, 1883, II, p. 352.

4) Über die Verwendbarkeit der Borsäure zur Konservierung der Nahrungsmitteln. Archiv f. Hygiene, Bd. II, S. 116.

5) Über die Giftigkeit der schwefligen Säure. Archiv f. Hygiene, Bd. II, S. 223.

6) Zur Kenntnis der giftigen Wirkung der schwefligen Säure und ihrer Salze. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XXVII.

7) a. a. O.

8) Die Verwendung des sog. Präservesalzes zur Konservierung von Fleisch. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin, 1899, XXII, S. 107 ff.

9) Die Beurteilung des Zusatzes des schwefligsauren Salzes zum Fleische vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. Leipzig, 1900, Leineweber.

10) Über die Zulässigkeit der Verwendung von Chemikalien zur Konservierung von Lebensmitteln. Österreichische Chemikerzeitung, 3. 84. (Refer. im Chemisch. Centralblatt, 1900, I, 682.)

Kongresses für Hygiene, welche sich mit der Nahrungsmittelfrage beschäftigte, verurteilte ebenfalls fast einstimmig jeden derartigen Zusatz<sup>1)</sup>.

Andererseits wurde, namentlich in Äußerungen vor Gericht, von verschiedener Seite eine Gesundheitsschädlichkeit derartiger Präparate verneint. Neben dem von Kionka<sup>2)</sup> und Rubner und Landolt<sup>3)</sup> gerügten Gutachten des Nahrungsmittelchemikers Dr. B. in Berlin wären hier die Untersuchungen von Dr. Scholz in Köln zu erwähnen, über welche dieser bei Gelegenheit der Gerichtsverhandlung vom 10. Juli 1897 gegen einen Kölner Metzgermeister berichtet hat<sup>4)</sup>.

In dem am 30. Juni 1900 erlassenen Reichsgesetz betr. die Schlachtvieh- und Fleischbeschau<sup>5)</sup> finden sich im § 21, Absatz 1 und 3 Bestimmungen, unter welche der Zusatz der uns interessierenden Antiseptica zum Fleische fallen würde<sup>6)</sup>. Die Feststellung und namentliche Anführung derjenigen Stoffe und Verfahren, welche bei der Konservierung des Fleisches nicht verwendet werden dürfen, ist jedoch noch nicht erfolgt. In den Kommissionsberatungen für den Gesetzentwurf wurde der Antrag gestellt, Bor und Borpräparate anzuführen, jedoch kam die Kommission zum Beschlusse, keine einzelnen Gruppen von Präparaten

1) *Revue d'hygiène publique*, Jahrg. 1900.

2) Kionka, a. a. O.

3) Rubner und Landolt, a. a. O., S. 110.

4) Die näheren Angaben finden sich in: Zschokke, Zur Konservierungsmittelfrage. *Internat. Fleischerzeitung*, Nr. 58. Referat: Deutsche tierärztliche Wochenschr., 1897, S. 397, cit. nach Schmidts Jahresbericht.

5) Veröffentlichung des Kaiserl. Gesundheitsamtes, XXIV, Nr. 29.

6) Im Wortlaute: § 21.

Bei der gewerbsmäßigen Zubereitung von Fleisch dürfen Stoffe oder Arten des Verfahrens, welche der Ware eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit zu verleihen vermögen, nicht angewandt werden. Es ist verboten, derartig zubereitetes Fleisch aus dem Auslande einzuführen, feil zu halten, zu verkaufen oder sonst in Verkehr zu bringen.

Der Bundesrat bestimmt die Stoffe und die Arten des Verfahrens, auf welche diese Vorschriften Anwendung finden.

Der Bundesrat ordnet an, inwieweit die Vorschriften des Absatzes 1 auch für bestimmte Stoffe und Arten des Verfahrens Anwendung finden, welche eine gesundheitsschädliche oder minderwertige Beschaffenheit der Ware zu verdecken geeignet sind.

im Gesetze festzulegen, da die Ansichten der Sachverständigen über die Wirkungen der betreffenden, speciell der Borpräparate, auf den menschlichen Körper auseinandergehen.

Alle die oben genannten Arbeiten befassen sich, wie erwähnt, mehr oder weniger mit der Einwirkung jener Konservierungsmittel auf unsern Körper und lassen die Frage unberührt, ob denn auch wirklich und in welchem Grade durch den Zusatz der Salze eine Konservierung zu stande kommt. Die Borsäure und der Borax sind allgemein als äußerst schwache Antiseptika bekannt, wie ja auch der Charakter als Säure bei der einen nur wenig ausgesprochen ist. Nach Buchholtz<sup>1)</sup> soll schon eine 0,75 proz. Lösung von Borsäure die Entwicklungsfähigkeit von Fäulnisbakterien aufheben; nach Sieber<sup>1)</sup> dagegen reichen selbst 4 % nicht dazu hin. Koch<sup>2)</sup> gibt an, daß selbst 100tägige Einwirkung 2 proz. Borsäurelösung nicht im stande sei, Sporen abzutöten. Borax übertrifft die Borsäure an gährungs- und fäulnishemmendem Einflusse (Wernke<sup>1)</sup>, Pettersson<sup>3)</sup>).

Von weit stärkerer antiseptischer Kraft ist die schweflige Säure in freiem Zustande oder gelöst in Wasser. Von den schwefligsauren Salzen dagegen ist eine derartige Einwirkung bis jetzt nicht sicher nachgewiesen. Nach Pienkowski<sup>4)</sup> soll schwefligsaures Natron nicht antiseptisch wirken, wohl aber das Kalisalz. Kionka<sup>5)</sup> erwähnt eine Angabe, die er in einem amerikanischen Handbuche<sup>6)</sup> gefunden habe, wonach das schwefligsaure Natron keinerlei antiseptische Eigenschaften besitze. »Jedenfalls«, so fährt er fort, »dürfte diese nur sehr gering sein, und es müßte erst durch genauere bakteriologische Untersuchungen festgestellt werden, wie weit den Sulfiten überhaupt abtötende oder wenigstens

1) Cit. nach Plagge und Trapp, Die Methoden der Fleischkonservierung. Berlin, 1893, S. 108.

2) Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, I, S. 234—281.

3) a. a. O., S. 233.

4) Cit. nach Plagge und Trapp, a. a. O., S. 107.

5) a. a. O., S. 386.

6) George M. Sternberg, Manual of Bacteriology, New York, 1892, p. 177.



entwicklungshemmende Wirkungen — namentlich auf die Saprophyten des Fleisches — zukommen.\*

Auf Anregung des Herrn Geh.-Rats Prof. Dr. Rubner stellte ich mir die Aufgabe, zu untersuchen, inwieweit durch die Einwirkung der drei Präparate: Borsäure, Borax und schwefligsaures Natron ein Schutz gegen Fäulnis gegeben werde, und welche Konzentrationen dazu nötig seien. Besonders sollte auch nochmals geprüft werden, wie sich das Aussehen des Fleisches verhalte, namentlich, ob nicht eine bereits eingetretene Zersetzung noch einige Zeit durch die Erhaltung der frischen (roten) Farbe verdeckt werde<sup>1)</sup>.

Das kaufende Publikum ist in seinem Urteile hauptsächlich darauf angewiesen, wie die äußere Beschaffenheit des Fleisches, vor allem Farbe und Geruch, sei. Hält sich nur die Farbe rot, so ist es dem Schlächter leicht, derartiges Hackfleisch, so lange es noch frei von unangenehmem Geruche ist — ein solcher braucht nicht a priori immer bei eintretender Zersetzung aufzutreten — entweder unvermengt zu verkaufen oder dasselbe unter frisches gemengt, feilzubieten. Besonders bei der Verarbeitung zu Würsten ist dem Publikum jede Kontrolle entzogen.

Ausgehend von der Erwägung, daß die Veränderung oder Konservierung der Farbe des Fleisches vor allem in einer Umsetzung bzw. Erhaltung des roten Blutfarbstoffes begründet ist, wurde zunächst das Verhalten des Blutes nach Zusatz der Konservemittel studiert.

### I. Versuche mit Blut.

Als Versuchsobjekt diene, mit Ausnahme des ersten Versuches mit schwefligsaurem Natron, zu welchem defibriniertes Pferdeblut genommen wurde<sup>2)</sup>, vom Faserstoff befreites, frisches

1) Diese Untersuchungen, über welche im folgenden berichtet werden soll, wurden hauptsächlich in den Monaten Januar bis Mai 1900 angestellt und waren, was die Fleischkonservierungsfrage betrifft, schon im wesentlichen beendet, bevor mir die in dasselbe Gebiet einschlagende Arbeit von Petterson, Archiv f. Hygiene, 37. Bd., 1900, S. 171 ff., bekannt wurde.

2) In folgendem nicht mitgeteilt, aus weiter unten zu erwähnenden Gründen.



Kinderblut. Dasselbe wurde in gut gereinigten, nicht sterilisierten Glasgefäßen vom Schlachthause geholt und war bei einigen Versuchen dem eben getöteten Tier entnommen, bei andern schon einige Stunden (bis zu 5) gestanden. Die Defibrinierung war meist schon im Schlachthause vorgenommen worden, einige-male geschah sie erst im Institute. Zunächst seien noch einige allgemeine Vorbemerkungen gestattet.

Die Verwendung von Blut zur Prüfung des Konservierungs-wertes unserer drei Mittel bietet verschiedene Vorteile. Die Dosierung kann hinreichend genau vorgenommen werden und vor allem verbreiten sich die gelösten Stoffe überall gleichmäfsig. Die Veränderungen der Farbe sind leicht zu beobachten. Ebenso wie die Antiseptica verteilen sich auch die trotz derselben etwa gewachsenen Keime gleichmäfsig oder können doch durch Schütteln zu einer genügenden Verteilung gebracht werden. Die Entnahme stets gleicher Mengen zur Untersuchung auf die in ihnen ent-haltenen Keime läfst sich ohne gröfsere Schwierigkeiten ermög-lichen. Die gefundenen Zahlen dieser Mikroorganismen geben ein Bild für die fäulniswidrige Kraft des Zusatzes. Man kann mit verhältnismäfsig kleinen Mengen operieren (10—20 ccm Blut in jeder Probe) und diese in den handlichen Reagensröhren auf-bewahren und bequem miteinander vergleichen.

Im einzelnen war der Gang der Versuche folgender: Für je eine Beobachtungsreihe wurde vom Blute ein und derselben Her-kunft etc. genommen. Zunächst wurden die stärksten Konzen-trationen hergestellt durch direkte Zugabe der gewogenen Menge Salzes (es möge der Einfachheit halber gestattet sein, auch die pulverisierte Borsäure unter den »Salzen« miteinzubegreifen) zum genau abgemessenen Volumen. So z. B. wurden zu 100 ccm Blut 4 g  $B(OH)_3$  gegeben: 4%-Lösung, ebenso zu weiteren 100 ccm 2 g Salz: 2% Lösung.<sup>1)</sup>

Von der letzteren, der 2%-Mischung, wurden, nachdem eine vollständige Lösung und gleichmäfsige Verteilung eingetreten war, durch Zugabe gleicher Volumina reinen (unversetzten) Blutes zu

1) Betreffs des genaueren so erzielten Prozentsatzes siehe am Beginne des Abschnittes II, S. 166 unten.

genau gemessenen Mengen der vorhandenen Lösung die nächstfolgende, jedesmal nur halb so starke Konzentration hergestellt. Die Vermischung geschah durch öfteres Schütteln. Die Verdünnungen wurden in gut (mit Wasser, Alkohol, Äther) gereinigtem Meßcylinder vorgenommen; mit den einzelnen Verdünnungen wurden immer je zwei vorher im Trockenschranke sterilisierte, mit Wattepfropf versehene Reagensröhrchen bis etwas unter die Hälfte angefüllt. Als Kontrolle dienten zwei ebensolche mit unversetztem Blute angefüllte Röhrchen.

- Von den einzelnen Mischungen wurden nach gewissen Zeiträumen mit einer bestimmten »geaichten« Öse, die außer zu diesem Zwecke keine andre Verwendung fand, ein und dieselbe (geringe) Menge Blutes entnommen und, in verflüssigter Gelatinemenge verteilt, zu Platten ausgegossen. Damit, soweit möglich, auch stets dieselben Mengen zur Untersuchung kamen, mußte gerade diese Entnahme mit größter Vorsicht und Genauigkeit gemacht werden: genau gleichtiefes Eintauchen unter gleichem Winkel in die vorher durchgeschüttelte und unter entsprechender Neigung des Röhrchens bis nahe zum Rande vorlaufen gelassene Flüssigkeit. Die Auszählung der gewachsenen Kolonien geschah, wo möglich, mit dem Mieschen Apparat, bei dichtem Wachstum mit dem Mikroskop. Hierbei mußte des öfteren noch die Ehrlichsche Okularblende zur Verkleinerung des Gesichtsfeldes angewandt werden. Auch auf diese Weise war es bei den länger gestandenen Proben angelegten Platten nicht immer möglich, ganz exakt zu zählen, da sich kleinste Kolonien oft nicht von den in der Gelatine liegenden, sehr gut erhaltenen roten Blutkörperchen mit Sicherheit trennen ließen, und da außerdem die Zahl der in einer Öse entnommenen Keime oft eine so enorme war, daß die aus ihnen entwickelten Kolonien auch für eine mikroskopische Zählung zu dicht lagen.

In den späteren Versuchen (der erstangestellte war der Versuch 1 mit  $\text{Na}_2\text{SO}_3$ ) wurde diesem Übelstand dadurch abgeholfen, daß die nach einer Reihe von Tagen den Röhrchen entnommenen Mengen von je einer Öse in einem genau abgemessenen Volumen sterilen Wassers verdünnt wurden und erst von dieser Verdünnung

wieder eine Öse unter den obigen Kautelen zur Aussaat verwendet wurde. Das hatte zugleich den Vorteil, daß sich im Wasser alsbald die Erythrocyten auflösten und bei späterer mikroskopischer Auszählung nicht mehr stören konnten. Durch genaue Wägung mit der chemischen Wage bestimmte ich aus 100 dem Blute auf gleiche Weise entnommenen Ösen den Inhalt einer Öse als 2,48 mg schwer.

Das in einer im nachfolgenden nicht mitgeteilten Versuchsreihe angewandte Pferdeblut erwies sich aus dem Grunde für unsere Versuche nicht sehr geeignet, weil bei ihm in der Ruhe sehr rasch eine deutliche Trennung von Blutkörperchen und dem Serum eintritt. (Die dem spezif. Gewichte nach in der Mitte stehenden Leukocyten schieden sich als kleine helle Häufchen oder als homogener Belag auf der Oberfläche des Blutkörperchenbodens ab.) Es gelang dann nach einigen Tagen nur schwer, vor der Entnahme der Proben durch Schütteln eine gleichmäßige Verteilung der drei Blutbestandteile im Röhrchen zu bewirken, weshalb die ersten Proben der betreffenden Versuchsreihe aus der Oberfläche des Serums entnommen wurden. Bei dem im übrigen ausschließlich zur Verwendung gekommenen Rinderblut traten alle diese Übelstände lange nicht in diesem Maße auf.

Das eben geschilderte Verfahren bietet für alle Röhrchen ein und desselben Versuches die gleichen Infektionsverhältnisse. Die hauptsächliche Verunreinigung des Blutes geschieht im Schlachthause und beim Transporte des Blutes zum Institute. Bei der Herstellung der verschiedenen Konzentrationen, bei der Vermischung durch Schütteln etc. mögen wohl auch noch Keime hinzukommen, aber jedenfalls lange nicht so viele, und da bis zur Fertigstellung der einzelnen Verdünnungen so ziemlich die gleiche Zeit verwendet wurde, so wird auch diese verhältnismäßig geringe Infektionsquelle für sämtliche Verdünnungen ausgeglichen. Von Wichtigkeit dagegen war, daß die einzelnen Blutgaben in den Reagensröhrchen, in denen sie längere Zeit zur Beobachtung aufbewahrt wurden, keine weitere eventuell ungleiche Verunreinigung mit Mikroorganismen erfuhren. Deshalb wurden diese Röhrchen mit Wattepfropf vorher sterilisiert. Aus dem Verhalten

der Keime in dem unversetzten Blute mußte sich ersehen lassen, in welchem Grade die zu einer Versuchsreihe verwendete Originalmenge Blutes infiziert war. Dafs dies sich bei den einzelnen Versuchen ziemlich verschieden verhalten würde, war voraussehen; doch hat dieser Umstand auf die Beurteilung der Ergebnisse wenig Einfluß, da sämtliche gefundene Zahlen doch nur im Vergleiche mit den übrigen derselben Versuchsreihe einen Wert haben, während ihnen nur wenig absoluter Wert zukommt. Durch diese hauptsächlich relative Abwertung der Einzelergebnisse werden auch die durchaus nicht abzuleugnenden Mängel der Plattenzählmethode, da für alle gleich, als Fehlerquelle fast ganz ausgeschaltet.

Noch ein Punkt möge gleich hier Erwähnung finden. Jede einzelne Platte wurde, mit wenigen Ausnahmen, die durch allzu dichtes Wachstum, durch Vorwiegen verflüssigender Keime bedingt waren, mehrmals gezählt; zum erstenmale meist nach zwei Tagen, die andernmale einige Tage später, einzelne noch einmal, nachdem sie schon 8—10 Tage alt waren. Da hatte es den Anschein, als ob ganz allgemein die Keime, die den mit größeren Mengen Salzes erfolgten Blutproben entstammten, eine längere Zeit zu ihrer Vermehrung brauchten, indem sich nämlich auf den entsprechenden Platten bei späterer Zählung eine weit größere, oft das Doppelte und mehr betragende Zahl von Kolonien fand, wie anfangs, während sich dies Verhalten bei dem Kontrollblut und den niedrigen Konzentrationen durchaus nicht zeigte. An eine ungünstige Beeinflussung des Nährbodens durch mit übertragene Mengen des Antisepticums kann einmal bei der geringen Menge des entnommenen Blutes (wie erwähnt, ca.  $2\frac{1}{2}$  cbmm<sup>1)</sup>), dann aber vor allem bei der fast stets angewandten fernerer Verdünnung mit sterilem Wasser, wohl nicht gedacht werden. Als Erklärung für diese Erscheinung wäre eine Schädigung der einzelnen Keime, die sich aber nicht bis zur Abtötung erhob, sondern nur in der abgeschwächten Vermehrungsfähigkeit äußert, vielleicht nicht von der Hand zu weisen. Die in den nachfolgenden

1) 2,48 mg entsprechen bei spez. Gew. von 1,055 = 2,362 cmm.

Tabellen angegebenen Zahlen sind stets die bei der letzten Zählung erhaltenen. Offenbar später hinzugekommene Verunreinigung der Platten aus der Luft wurden, namentlich bei den spärlich mit Kolonien besetzten, nach Möglichkeit von der Zählung ausgeschlossen, wie überhaupt, soweit es irgend ging, eine direkte Zählung jeder einzelnen Kolonie vorgenommen wurde. Die Beobachtungszeit der Röhrchen betrug durchschnittlich 4—6 Wochen, die Aufbewahrung geschah bei Zimmertemperatur (17—20° C.).

### A. Borsäure.

Es wurden Konzentrationen von  $\frac{1}{8}$  ‰ immer um das Doppelte steigend bis zu 4 ‰ untersucht. Die Borsäure wurde in pulverisiertem Zustande zugesetzt. In der Praxis werden zur Konservierung des Fleisches Quantitäten von 0,50—0,75 ‰ Borsäure verwendet. (Liebreich)<sup>1)</sup>.

#### Versuchsreihe 1.

Rinderblut, frisch entnommen, im Institute defibriniert und auf 24 Stunden in den Eisschrank gestellt. Am nächsten Tage Herstellung der Verdünnungen. In einer Öse Blutprobe = ca. 2,5 cmm =  $\frac{1 \text{ ccm}}{400}$  fanden sich folgende Keime:

Tabelle I.

Nachdem die Röhrchen gestanden waren:	Bei Zusatz von:						
	0 (Originalblut)	$\frac{1}{8}$ ‰	$\frac{1}{4}$ ‰	$\frac{1}{2}$ ‰	1 ‰	2 ‰	4 ‰
24 Stunden . .	3 008	651	155	163	129	131	215
8 Tage <sup>2)</sup> . .	7 839 700	1 303 800	179 600	157 200	127 900	28 900	45 500
20 Tage <sup>2)</sup> . .	—	—	—	—	—	17 900	134 500
29 Tage <sup>2)</sup> . .	798 000	704 000	Platten durch zu hohe Temp im Aufbewahrungsraum unbrauchbar geworden.			8 000	12 000

#### Versuchsreihe 2.

Rinderblut, war schon einige Zeit (ca. 2 Stunden) beim Schlächter gestanden. Es ergab sich folgendes Resultat:

1) a. a. O., 8. 109.

2) Verdünnungsmethode.



Tabelle II.

Röhrchen waren gestanden	Bei Zusatz von:					
	0	$\frac{1}{8}$ ‰	$\frac{1}{2}$ ‰	1 ‰	2 ‰	4 ‰
24 Stunden . . .	561 000	127 720	32 463	25 868	26 501	17 148
6 Tage . . .	4 439 600	386 700	22 324	38 380	4 414	1 250
21 Tage <sup>1)</sup> . . .	1 756 900	3 800 000	1 540 000	1 265 100	14 000	0 <sup>2)</sup>
30 Tage <sup>1)</sup> . . .	1 758 700	6 008 000	3 002 900	1 234 020	4 000	4 000 <sup>2)</sup>

Aus den Zahlen der beiden Tabellen läßt sich wohl folgendes entnehmen: Keine einzige Probe hat sich als steril erwiesen. Im unversetzten Blute steigt die Zahl der Bakterien im Laufe der ersten Tage stark an, nimmt aber in den nächsten Wochen spontan (ob durch Erschöpfung des Nährbodens oder infolge des bakterienhemmenden Einflusses des normalen Blutes, ist für uns hier irrelevant) wieder ab. Was die Einwirkung des Borsäurezusatzes betrifft, so läßt sich zunächst zwischen den beiden Tabellen nur insoferne eine Übereinstimmung feststellen, als im allgemeinen mit steigender Konzentration die Zahl der Keime abnimmt. In der ersten Tabelle zeigt sich durchweg, auch schon bei Zusatz von nur  $\frac{1}{8}$  ‰ eine Herabminderung der Vermehrung. Nach 24 Stunden haben sich nur ungefähr  $\frac{1}{5}$  soviel Keime entwickelt als im normalen Blute, nämlich 651 gegenüber 3003. Die weiteren Zahlen derselben Horizontalreihe lassen eigentlich keine auffällige Verminderung bei steigendem Zusatze erkennen, sondern bleiben so ziemlich die gleichen. Ein anderes Bild aber erhält man, wenn man die Zahlen der Kolonien vergleicht, die zu gleicher Zeit, als auf der 0-Platte 3003 sich fanden, auf den übrigen Platten ermittelt wurden. Es trat hier folgende Reihe auf: 3003. 651. 155. 163. 129. 131. 215. Nach 5 Tagen erst wurden auf den Platten die in der Tabelle angegebenen Werte gefunden. Eine fernere Zählung der 8 Tage alten Platte von der 1proz. Konzentration, die anfangs als steril erschien, ergab das Vorhanden-

1) Verdünnung des Öseninhaltes auf das 2000fache.

2) Auf diesen beiden Platten traten nach mehreren (8 bzw. 4) Tagen je zwei Keime auf bzw. hinzu, die aber auch eine Luftverunreinigung darstellen konnten. Würde man sie mitzählen, so wäre statt 0 4000 und statt 4000 8000 zu setzen.



sein von 206 Kolonien (statt 129). Betreffs dieser Erscheinung möge hier auf das oben Gesagte hingewiesen werden.

Die zweite Horizontalreihe läßt dagegen eine der Konzentrationszunahme entsprechende Abnahme der Keimzahl erkennen nur mit der Ausnahme, daß auch hier, wie in den übrigen wagrechten Reihen die 2proz. Lösung günstiger dasteht als die 4proz.

Nach ca. 4 Wochen (4. Reihe) zeigt sich, wie bei dem unversetzten Blute, bei jeder Konzentration eine Abnahme gegenüber dem früheren Befunde, allerdings nicht in demselben Grade wie bei jenem. Eine Sterilisierung trat, wie schon erwähnt, bei keiner Konzentration auf.

Die zweite Tabelle unterscheidet sich von der ersten vor allem dadurch, daß das zum Versuche benutzte Blut viel stärker infiziert war. Dieser Umstand äußert sich deutlich in den durchweg hohen Zahlen der ersten Reihe. Unter ihnen sieht man eine fortschreitende Abnahme, je mehr Zusatz vorhanden war. Das Ansteigen der Keimzahl in den 4proz. Konzentrationen gegenüber der bei 2proz. Gehalt gefundenen fehlt in der ganzen Tabelle durchweg. Nach ca. einer Woche haben wir bei dem unversetzten Blute eine bedeutende Zunahme, bei  $\frac{1}{4}\%$ —1% eine geringere Zunahme bzw. geringe Abnahme, bei 2 und 4% dagegen eine ganz bedeutende Abnahme der Keimzahl. Während sich im normalen Blute nach Verlauf von 3 Wochen wieder ein nicht unbeträchtliches Sinken der Zahl zeigt, vermehren sich die Keime in den Röhrchen  $\frac{1}{4}\%$ —2% mehr oder weniger, wogegen nur bei Zusatz von 4% eine sterile Platte zu Tage trat. Bei der großen Verdünnung von 1:2000, die angewandt wurde, ist dies, absolut gleichmäßige Verteilung der Keime in der Blutmenge vorausgesetzt, aber nur ein Beweis, daß die Keimzahl geringer als 2000 in einer Öse oder 800000 in 1 ccm. der Blutprobe sein mußte. Bei der Untersuchung der nach ca. 4 Wochen entnommenen Proben ergab sich denn auch wieder ein Vorhandensein von lebensfähigen Keimen in dem 4proz. Röhrchen, allerdings, ebenso wie in der 2proz. Lösung, nur in verschwindender Zahl gegenüber dem reichen Keimgehalte der übrigen Proben. Unter diesen ist nämlich bei zweien, dem unversetzten und dem 1proz. borsäure-

haltigen Blute so ziemlich ein Stehenbleiben der Keimzahl zu konstatieren, bei den  $\frac{1}{4}$ - und  $\frac{1}{2}$ proz. Röhrchen eine weitere Zunahme bis ungefähr auf das Doppelte.

Die geringe Übereinstimmung der beiden Tabellen mag zum Teile in auch bei aller Sorgfalt nicht zu verhütenden Zufälligkeiten bestehen. So sind sicherlich nicht alle Bakterienarten gegen ein und dasselbe Antisepticum oder gegen dieselbe Konzentration desselben Satzes gleich empfindlich. Findet sich nun z. B. in einer Blutprobe mit höherer Konzentration zufällig nur ein Keim einer resistenten Art, der in der weniger konzentrierten Lösung fehlt, so kann gerade aus diesem — die Anpassungsfähigkeit an verschieden beeinflusste Nährsubstrate spielt dabei sicher eine Rolle — sich eine Unzahl neuer Keime entwickeln, so daß nach längerer Zeit eine höhere Keimzahl resultiert als wie in der niedrigeren Konzentration, in der sich gegebenenfalls nur wenig resistente Arten voranden. Wenn wir aus diesen und anderen Gründen den Wert der einzelnen Zahl auch noch so gering anschlagen, und wenn wir von den für die Praxis entschieden zu hohen und auch thatsächlich nicht angewandten Konzentrationen von 2 und 4 % absehen, so ergibt sich aus den beiden Tabellen doch das eine in unzweifelhafter Weise, daß bei Borsäurezusatz in Konzentrationen bis zu 1 % von einer Sterilisierung, d. h. Keimabtötung keine Rede ist, ja daß für manche Arten von Mikroorganismen Konzentrationen von  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{2}$  % eher einen Reiz zur Vermehrung zu bilden scheinen. (Tabelle II, 4. Reihe, Spalte 2 und 3.)

Was die Farbe der einzelnen Blutproben betrifft, so treten bedeutende Unterschiede auf. Während gleich nach dem Ansetzen der Röhrchen sämtliche die gleiche normale rote Farbe des frischen Blutes hatten, fand sich nach 24 Stunden das unversetzte Blut und das  $\frac{1}{8}$  %-haltige gleich dunkel schwarz-braunrot verfärbt. Es folgte, um eine Nüance mehr weinrot, das  $\frac{1}{4}$  %-haltige Blut; noch etwas heller war die 4proz. Konzentration und den Anschein vollständig frischen Blutes boten die Röhrchen mit  $\frac{1}{2}$ , 1 und 2 %, unter welchem wieder das 1proz. Röhrchen am

hellsten rot, fast kirschrot, leuchtete. Später, nach ca. 4—6 Tagen, war bei allen Röhrchen eine entsprechende Dunklerfärbung eingetreten, am wenigsten jedoch bei dem 2% -Röhrchen, welches, deutlich heller als das 4%-haltige, auch noch nach 4 Wochen eine auffallend frisch rote Farbe zeigte.

Auch im Geruche des Blutproben ließen sich Unterschiede feststellen. Während z. B. nach 4 wöchentlichem Stehen die Proben mit  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{2}$ % stark zersetzt rochen, trat bei den mit 1, 2 und 4% versetzten Proben keine Geruchsentwicklung auf (trotz nachgewiesener Anwesenheit von Keimen!). Diese Proben konnten also den Anschein erwecken, als seien sie wenig verändertes Blut, während thatsächlich doch das Wachstum an Bakterien mehr oder minder lebhaft weiter ging.

### B. Borax.

Die 4proz. und die als Ausgangslösung für die übrigen Verdünnungen dienenden 2proz. Lösung wurden durch Zusatz der entsprechenden Mengen pulverisierten Natriumtetraborates hergestellt. Es wurden also dieselben Konzentrationen, wie bei der Borsäure untersucht. Die Höhe der in der Praxis angewandten Zusätze ist ebenfalls dieselbe wie bei jener, nämlich ungefähr 0,50—0,75%.

### Versuchsreihe 3.

Es wurde von demselben Blute verwendet, das zur Versuchsreihe 1 gedient hatte. Als Kontrolle dienten die gleichen Röhrchen mit unversetztem Blute wie dort, weshalb die dort schon angeführten Zahlen auch in dieser Tabelle Aufnahme finden. Es ergab sich folgendes Resultat:

Tabelle III.

Nach	Bei Zusatz von					
	0 (Kontrolle)	$\frac{1}{8}$ %	$\frac{1}{4}$ %	$\frac{1}{2}$ %	1%	2% 4%
24 Std.	3 003	1 498	657	189	180	283 377
8 Tagen <sup>1)</sup>	7 839 700	3 898 000	3 277 000	4 115 900	259 900	23 500 4 100
20 Tagen	—	—	—	—	—	92 600 <sup>2)</sup> 49 700 <sup>3)</sup>
30 Tagen	798 000	6 524 600	5 670 000	4 656 800 <sup>4)</sup>	— <sup>5)</sup>	1 280 000 294 000

1) Von hier ab Verdünnungsmethode. — 2) Platte 3 Tage alt. Bei Alter von 2 Tagen wurden 29310 gezählt. — 3) Platte 3 Tage alt. An den beiden vorhergehenden Tagen anscheinend steril. — 4) Auf der 8 Tage alten Platte gezählt; nach 4 Tagen hatten sich 370 000, nach 6 Tagen 518 000 Kolonien zählen lassen. — 5) Platte 2 Tage alt, noch zu wenig entwickelte Kolonien zeigend, wurde während der darauffolgenden Nacht durch stark verflüssigende Kolonien verdorben.

**Versuchsreihe 4.**

Rinderblut, dem frisch getöteten Tiere entnommen und im Schlachthause sofort defibriniert. Die Herstellung der verschiedenen Konzentrationen geschah mit Hilfe einer sterilisierten, größeren Pipette. Das Ergebnis war:

**Tabelle IV.**

Nach:	Bei Zusatz von						
	0 (Kontrolle)	$\frac{1}{8}$ ‰	$\frac{1}{4}$ ‰	$\frac{1}{2}$ ‰	1 ‰	2 ‰	4 ‰
24 Stunden	369 800	197 220	verflüssigt	1 302	655	9 360	7 220
9 Tagen	1 998 000	2 248 000	102 000	1 197 520	72 000	28 000	128 000
20 Tagen	6 198 200	5 778 000	13 186 600	6 456 000	328 000	132 000	300 000
30 Tagen	9 300 000	4 338 000	987 800	5 143 800	403 800	44 000	164 000

Betrachtet man den Keimgehalt, der sich nach 24 Stunden in den verschiedenen Blutproben zeigte, so stimmen Tabelle III und IV insoferne gut überein, als in beiden Fällen sich die 1 proz. und die  $\frac{1}{2}$  proz. Konzentrationen als am stärksten beeinflusst erweisen. Sowohl in dem von vornherein weniger stark infizierten Blute der Versuchsreihe 3 (resp. 1), wie in dem stärker verunreinigten der 4. Versuchsreihe, läßt sich in sämtlichen, mit Borax versetzten Proben eine, wenn auch schwache Verlangsamung des Fäulnisprozesses ersehen. Nach 8 bzw. 9 Tagen hat in sämtlichen Röhrchen der Keimgehalt zugenommen, zum Teil wie in den  $\frac{1}{8}$ -,  $\frac{1}{4}$ - und  $\frac{1}{2}$  proz. Lösungen der 3. und der  $\frac{1}{8}$ - und  $\frac{1}{2}$  proz. Lösung der 4. Versuchsreihe in überaus hohem Maße. Eine gewisse Hemmung der Vermehrung läßt sich erst in den Konzentrationen von 1 ‰ an bemerken. Überall aber vermehren sich die Keime bei Boraxzusatz weiter. Hier tritt wieder bezüglich der mit 2 proz. und 4 proz. Zusatz versehenen Proben eine Differenz in den beiden Tabelle zu Tage:

In der Tabelle III erweist sich nach 24 Stunden das 4 ‰ haltige Blut als das an lebenden Keimen reichere von beiden, in Tabelle IV das 2 ‰ haltige. Nach ungefähr einer Woche kehren sich in beiden Versuchsreihen die Verhältnisse um und bleiben so während der ganzen weiteren Dauer der Beobachtung.

Nach 20 Tagen haben in sämtlichen Proben der vierten Versuchsreihe, ebenso wie in den beiden untersuchten der dritten die Keime sich weiter vermehrt.

In den nach 30 Tagen erhaltenen Zahlen stößt man zunächst auf den Unterschied, daß in dem unversetzten Blute des Versuches 4 ein stetes Steigen der Keimzahl eintrat; gegenüber der rapiden Abnahme in Versuchsreihe 3. Vergleicht man die Zahlen der vierten Horizontalreihe in jeder Tabelle mit den entsprechenden der zweiten, so ist bei sämtlichen (abgesehen von dem Kontrollröhrchen in Versuch 1 und 3) eine Zunahme zu konstatieren. Dagegen fügen sich in Tabelle III die nach 20 Tagen gefundenen Werte gut in den aufsteigenden Gang ein, während in Tabelle IV bei den 2- und 4-% haltigen Röhrchen, ebenso wie in den Proben mit  $\frac{1}{8}$ —1% Zusatz nach 20 Tagen ein Höhepunkt des Keimgehaltes zu Tage tritt, auf den eine nicht unbedeutliche Abnahme folgt.

Wir kommen, wenn wir auf Grund der Zahlen die Wirkung des Borax mit jener der Borsäure vergleichen wollen, etwa zu folgenden Ergebnissen: In den Konzentrationen von  $\frac{1}{8}$ —1% wirken beide gleich wenig keimvernichtend (die Borsäure vielleicht um etwas energischer). In den Konzentrationen von 2 und 4% zeigt sich die Borsäure dem Borax überlegen. Eine Behinderung jeder Keimvermehrung und eine Abtötung sämtlicher vorhandener Keime liefs sich weder bei Borsäure noch bei Borax feststellen. Offenbar werden nur einige Spezies der Fäulniskeime gehindert, während andere unbehindert weiter wachsen.

In der Farbe der Blutproben, die mit Borax versetzt waren, konnte in beiden Versuchsreihen übereinstimmend folgendes Verhalten festgestellt werden: Nach 24 Stunden war die Reihenfolge von Dunkelschwarzbraunrot zu Kirschrot folgende: 0%,  $\frac{1}{8}$ %,  $\frac{1}{4}$ %,  $\frac{1}{2}$ %; sämtliche mehr oder weniger braunrot verfärbt. Dann ein Sprung in der Reihe zu 4%, 2%, 1%, welche drei Lösungen ziemlich gleich hellrot vielleicht eine Nuance dunkler als frisches Blut erschienen. In den nächsten vier Tagen wurden sämtliche, anfänglich frisch aussehende Röhrchen dunkler und zwar mit Ausnahme des 2%-Röhrchens ziemlich gleich braunrot bis weinrot. Röhrchen 2 (2% Zusatz) hatte zur selben Zeit etwa die Farbe wie Röhrchen 4 nach 24stündigem Stehen. Nach



14 Tagen bis 3 Wochen war auch dieser Unterschied verschwunden, in allen Röhrchen zeigte sich annähernd dieselbe schwarzbraunrote Verfärbung.

Das Auftreten stinkender Gase wurde von Konzentrationen von 1% an hintangehalten. Nach über ein Monat langem Stehen erwiesen sich die 1-, 2- und 4proz. Lösungen als geruchlos, während in den übrigen Röhrchen überall ein höchst stinkender Geruch zur Entwicklung gekommen war; es wird das äußere Zeichen der Fäulnis und bakteriellen Zersetzung zum Teil verdeckt. In diesem Verhalten zeigt sich demnach eine Übereinstimmung mit den bei Borsäurezusatz gemachten Erfahrungen.

### C. Schwefligsaures Natron.

Zur Verwendung kam ausschließlich das neutrale Salz, das Natriumsulfit (mit Kristallwasser). Vor dem Zusatze wurde es in der Reibschale ziemlich fein pulverisiert. Nach einer bei Kionka<sup>1)</sup> angegebenen Zusammenstellung von »Präservesalzen«, findet sich in letzteren ein prozentischer Gehalt von 6,23 bis 85, selbst 90 an Natriumsulfit; im Durchschnitt schwankt der Gehalt zwischen 40 und 50%. Von einem von Kionka zur Untersuchung benutzten »Meat Preserve Krystall« mit 7,5%  $\text{SO}_2$  (entsprechend ca. 30%  $\text{Na}_2\text{SO}_3$ ) soll nach der Gebrauchsanweisung auf je 5 kg Hackfleisch 10 g Salz genommen werden. Dies entspräche einem Salzzusatze von 0,2% und auf Natriumsulfit berechnet von 0,07% = 0,7‰. Thatsächlich wird aber, wie Kionka erwähnt, diese Dosis bedeutend überschritten, zumal auf der »Gebrauchsanweisung« noch steht: »Größere Fleischstücke werden äußerlich mit Meat Preserve Krystall eingerieben.« Der Gehalt von beim Breslauer städtischen Untersuchungsamte zur Untersuchung gekommenen Fleischproben an  $\text{SO}_2$  betrug nach Dr. Fischer zwischen 0,01 und 0,34% = 0,04 — 1,36%  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ <sup>2)</sup>. In Breslau war bis 1896 ein Gehalt von 0,1  $\text{SO}_2$  noch für statthaft erklärt worden<sup>3)</sup>. In Würzburg fand Kisskalt<sup>4)</sup> in fünf von sechs untersuchten Bratwurstfüllen einen nur sehr geringen Gehalt an  $\text{SO}_2$ , nämlich von 0,02—0,09‰.

1) a. a. O., S. 389 u. ff. — 2) Kionka, a. a. O., S. 387. — 3) Ebenda, S. 388. — 4) Archiv f. Hygiene, Bd. XXXV, S. 18.



Versuchsreihe 5.

Hiezu wurde von derselben Blutmenge benutzt, die zur Versuchsreihe 2 gedient hatte, wie auch als Kontrolle die gleichen Röhren mit unversetztem Blute dienten.

Tabelle V.

Nach	Bei Zusatz von					
	0	1/4 %	1/2 %	1 %	2 %	4 %
24 Stunden	561 000	477 200	779 400	682 430	646 630	423 590
6 Tagen	4 439 600	2 395 000	19 862 (?)	1 694 900	1 242 200	692 700
21 Tagen	1 756 900	1 112 200	1 180 200	2 606 000	1 775 900	1 829 800
30 Tagen	1 758 720	1 427 740	1 531 160	2 081 000	2 361 380	1 038 220

Versuchsreihe 6.

Wurde parallel mit der Versuchsreihe 4 gemacht, nur mit dem Unterschiede, daß das unversetzte Blut, ferner eine Quantität eines zu 4 und eine solche eines zu 2 % mit Na<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> versetzten Blutes 20 Stunden in dem Eisschrank (+ 6 bis 8° C.) gestanden waren und erst hierauf in die einzelnen Röhren verteilt wurden. Ebenso wurden die Verdünnungen erst nach dem Aufenthalte im Kühlraum gemacht.

Tabelle VI.

Bei Zusatz von							
Nach	0	1/8 %	1/4 %	1/2 %	1 %	2 %	4 %
1 Tag	1 496 000	712 000	— 1)	—	—	—	—
8 Tg.	556 000	2 162 400	243 520	140 000	5 713 400	110 000	1 941 400
20 Tg.	1 361 360	2 200 000	2 145 200	1 526 340	12 807 400	3 589 000	6 606 600
29 Tg.	600 100	5 465 000	1 859 800	1 463 280	3 818 800	1 644 000	2 722 000

In den beiden Tabellen V und VI fällt vor allem auf, daß sämtliche Zahlen gegenüber der bei den Borsäure- u. Boraxversuchen erhaltenen sehr hoch sind. War bei jenen, wenigstens in den ersten 24 Stunden, bei jeder Konzentration ein deutlich verminderter Keimgehalt, verglichen mit dem des Kontrollblutes, zu Tage getreten, so haben wir in Tabelle V wie VI keine Spur einer bedeutenderen nachteiligen Beeinflussung der Mikroorganismen.

1) Die entnommene kleine Blutmenge wurde hier, wie dies in allen Versuchen nach 24 Stunden der Fall war, vor dem Ausgießen in Platten nicht verdünnt; daher leider der Mangel an absoluten Zahlen von 1/4 % Gehalt an. Jedenfalls müssen die hieher gehörigen Zahlen höher als ca. 800 000 sein, denn ein Keimgehalt unter dieser Zahl hätte sich auch ohne Verdünnung zählen lassen. Siehe erste Horizontalreihe von Tabelle V.

Bei verschiedenen Konzentrationen, wie bei den  $\frac{1}{2}$ -, 1- und 2 proz. Proben der Versuchsreihe 5 übertrifft die Keimzahl im Gegenteil die im Kontrollblute erhaltene. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung nimmt in sämtlichen <sup>1)</sup> mit  $\text{Na}_2\text{SO}_3$  versetzten Proben die Keimzahl mehr oder weniger zu und erreicht das Maximum bei Probe 1 ‰ und 4 ‰ in Tabelle V, und bei  $\frac{1}{4}$  ‰,  $\frac{1}{2}$ —4 ‰ in Tabelle VI nach ungefähr 3 Wochen, ähnlich auch im Kontrollröhrchen der letzten Versuchsreihe. Eine fortwährende Vermehrung der Keime durch die 4 Wochen lange Beobachtungszeit hindurch findet sich in Röhrchen  $\frac{1}{2}$  ‰ und 2 ‰ der Tabelle V und in Probe  $\frac{1}{8}$  ‰ der Tabelle VI. In dem Kontrollblut und der  $\frac{1}{4}$  proz. Konzentration der Versuchsreihe 5 findet sich die höchste der gewonnenen Keimzahlen nach 6 Tagen.

Die einzelnen Schwankungen sind bei den in Betracht kommenden hohen Zahlen grösstenteils keine sehr bedeutenden.

Ein Einfluß des Steigens des Zusatzes läßt sich nicht in gesetzmässiger Weise erkennen.

Die Versuchsreihen 5 und 6 ergeben unseres Erachtens das eine mit voller Deutlichkeit:

Von einer irgendwie wirksamen Behinderung der Keimvermehrung, geschweige denn von einer Sterilisierung ist bei Zusatz von schwefligsaurem Natron zu Blut bei keiner Konzentration und nach keiner Zeitdauer die Rede. Bei vielen Proben und nach verschiedenlanger Einwirkung des »Antisepticums« wurden mehr, oft sogar ganz bedeutend mehr Keime gezählt als im zugehörigen unversetzten Blute.

Das makroskopische Aussehen, die Farbe der Blutproben war schon nach 24 Stunden verändert. In allen mit Zusatz versehenen Blutproben zeigte sich dasselbe Dunklerwerden wie in dem unversetzten Blute und es hatte sogar den Anschein, als ob die Versuchsröhrchen noch um eine Spur dunkleres, fast schwarzes Blut enthielten.

Dieses Verhalten steht anscheinend in direktem Gegensatze zu verschiedenen anderen Erfahrungen, nach denen sich das

1) Von dem schwer erklärlichen Befund der  $\frac{1}{2}$  proz. Probe von Tab. V nach 6 Tagen und den  $\frac{1}{10}$ ,  $\frac{1}{2}$  und 2 proz. Proben von Tab. VI abgesehen.

schweflige saure Natron gerade als Konservierungsmittel des roten Blutfarbstoffes erwies. Kionka<sup>1)</sup> setzte zu einer etwas konzentrierteren Blutlösung eine 5 % und mehrhaltige Lösung von Natriumsulfit. « Als dann bildete sich sofort in der Blutlösung ein feinsten Niederschlag, so daß die Lösung undurchsichtig (deckfarben) wurde und daher für die grobe, makroskopische Betrachtung ihre Farbe änderte, sie wurde mehr ziegelrot. Jedoch war dies keine Veränderung des Blutfarbstoffes. Dieser blieb, wie die spektroskopische Untersuchung ergab, völlig unverändert. »

Besonders im Fleische bewirkt schweflige saures Natron das Auftreten von leuchtend zinnoberroter Farbe, welche sich bis zu drei Tagen erhält. Und zwar tritt die Farbveränderung nur an den freien, mit der Luft in Berührung stehenden Oberflächen ein, also gerade dort ein, wo nicht mit Salz versetztes Fleisch zuerst grau wird. Spektroskopische Untersuchungen des intensiv roten Fleisches ergaben stets nur Oxyhämoglobin. Kifskalt<sup>2)</sup> dessen Arbeit diese Angaben entnommen sind, bezeichnet die schweflige Säure als »Konservierungsmittel für das Oxyhämoglobin.« Über die von uns am Hackfleisch gemachten Betrachtungen wird im zweiten Abschnitte berichtet werden.

Eine Erklärung dafür, daß sich in unseren Blutproben anders als wie bei Borsäure und etwas weniger bei Borax, eine Erhaltung der roten Farbe des frischen Blutes nicht zeigte, findet man, wenn man die hohen Zahlen betrachtet, zu denen schon nach 24 Stunden in sämtlichen Röhrchen die Vermehrung der Keime gekommen war. Gegenüber der reduzierenden Kraft dieser Unmasse von Spaltpilzen muß schließlich ein eventueller konservierender Einfluß des Natriumsulfits zurücktreten.

Ebensowenig wie Keimvermehrung, Zersetzung des Blutfarbstoffes wurde in unseren Versuchen das Auftreten stinkender Fäulnisprodukte verhindert. Ohne jede Ausnahme (bei Borsäure und Borax machten, wie angegeben, Konzentrationen von 1 bis 4 % eine solche) trat in sämtlichen Proben ein unangenehmer, teilweise direkt aashaft stinkender Fäulnisgeruch auf.

1) a. a. O., S. 365. — 2) a. a. O., S. 16 u. 17.

**Gesamtergebnis der Versuche an Blut.**

Bei keiner der angewandten Chemikalien findet in irgend einer Konzentration eine wirkliche Konservierung, d. h. Sterilerhaltung, statt.

**II. Versuche mit Fleisch.**

Schon im Jahre 1896 sind Versuche im Institute angestellt worden, aus denen die Minderwertigkeit der Sulfite für die Fleischkonservierung hervorging. Wurden gleichgroße Portionen von reinem Hackfleisch mit 0,5, 1,0, 2 ‰ schwefligsaurem Natron versetzt, so sieht das mit Salz versetzte Fleisch viel schöner aus wie das reine Fleisch, und diese Unterschiede halten sich viele Stunden. Bei 37° im Brutschrank gehalten, tritt aber in allen Fällen stinkendste Fäulnis ein. Von einer wahren Desinfektionswirkung kann also auch hier keine Rede sein. Ähnliche Verhältnisse ergaben sich auch bei andern Temperaturen, nur sind die Zeiten, in welchen die stinkende, allgemeine Fäulnis eintritt, länger. Keimfreiheit wurde zu keiner Zeit erzielt. Neben der schönen roten Farbe des mit Salz versehenen Fleisches geht das, die Zersetzung einleitende Wachstum der Bakterien weiter. Meine Versuche decken sich gut mit diesen Erfahrungen.

**a) Versuche mit Hackfleisch.**

Es wurden von fettfreiem, durch die Fleischhackmaschine möglichst fein zerteiltem Rindfleisch Portionen von je 50 g genau abgewogen. Zu diesen wurden in einer Versuchsreihe pulverisierte Borsäure, in der zweiten pulverisierter Borax, in der dritten Reihe schwefligsaures Natron (wasserhaltig), ebenfalls kurz vorher in der Reibschale fein zerrieben, je in den Mengen von  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , 1, 1,5 und 2 g zugesetzt und in einer Porzellschale innig mit dem Fleischbrei vermischt. Da jedesmal zu demselben Quantum (50 g) Fleisch die betreffende Salzmenge zugegeben wurde, kann man eigentlich nicht von einer genau  $\frac{1}{2}$ , 1, 2-, 3- und 4proz. Mischungen reden, sondern diese sind etwas weniger konzentriert. Der Einfachheit halber und namentlich weil diese geringe Differenz in dem Zusatze, so statt 4 ‰ 3,84 ‰.

statt 0,5% 0,498%, doch keinen Einfluss auf die eventuelle zersetzungswidrige Wirkung erkennen läßt, wird in folgendem dennoch von  $\frac{1}{4}$ - bis 4proz. Mischungen gesprochen.

Es ist selbstverständlich, daß die Vermengung des Salzes mit dem Fleischbrei eine möglichst innige und gleichmäßige sein muß. Vor allem wurde auch darauf geachtet, daß die auf dem Boden der Glasgefäße, in denen die abgewogenen Portionen bis zu ihrer Vermischung lagen, abgeschiedene Flüssigkeit (Muskel-saft) mit in die Mischschale kam, indem er mit trockneren, oberflächlichen Partien des Fleischhäufchens aufgenommen wurde.

Das eben gehackte fettfreie Fleisch hat, wie bekannt, eine frischrote Färbung und einen nicht unangenehmen, leicht säuerlichen Geruch, den spezifischen Geruch des rohen Fleisches. Läßt man so zubereitetes Fleisch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (ca. 15° C.) unbedeckt stehen, so färbt es sich an der Oberfläche in kurzer Zeit, ca. 20—30 Minuten, dunkler; es tritt eine mehr rotbraune Färbung auf. Zugleich erscheint die Oberfläche (durch leichte Eintrocknung) glänzender.

Die auf die beschriebene Weise hergestellten Fleischportionen mit verschiedenem Gehalt an konservierendem Salze wurden ebenso wie eine gleichgroße Portion unvermengten, jedoch, um die Infektionsquellen für die Zersetzung möglichst gleich zu gestalten, ebenfalls in der Porzellanschale gut durcheinander gemischten Fleisches in entsprechenden unteren Hälften von Glasdosen aufbewahrt, welche letztere wieder zu je vieren in einer zugedeckten größeren Glasschale standen.

Sämtliche zu den Versuchen benutzten Glasgeräte waren vorher mit reinem Wasser gut durchgespült und mit reinem Tuche getrocknet worden. Die Proben wurden nicht, wie bei Petterson<sup>1)</sup>, in luftdicht schließenden Gefäßen aufbewahrt, sondern unter, wenn auch etwas beschränktem Luftzutritt. Es geschah das deshalb, um die Verhältnisse, wie sie bei den Lieferanten bestehen, möglichst nachzuahmen, der Grund, warum auch von einer Sterilisierung der Aufbewahrungsschalen Abstand genommen wurde.

1) a. a. O.

Die Temperatur, bei der die Proben aufbewahrt wurden, war die Zimmertemperatur, zwischen 12 und 18° C. schwankend. Die um ca. 10° kühlere Temperatur im Eisschrank hat ja nach anderen Versuchen nur geringen Einfluss auf das Wachstum der Saprophyten. Bei der tiefen Temperatur eines guten Eiskellers (—4°) kommt freilich die konservierende Einwirkung der Kälte in Betracht. Hier würde also nicht die fäulniswidrige Kraft des Salzes allein erkannt werden können. Und schliesslich ist der auch bei Petterson zu findenden Ansicht, man solle in Fragen über den sanitären Wert einer Massnahme bei Laboratoriumsversuchen eher ungünstigere Verhältnisse bieten als sie in praxi bestehen, entschieden beizupflichten.

Bei der Mitteilung der Beobachtungen, die an diesen Fleischproben gemacht wurden, möge ebenfalls wieder die Trennung je nach dem Konservemittel durchgeführt werden. Zuvor aber sei als Vergleichsobjekt für sämtliche mit Zusätzen versehenen Fleischmengen das Verhalten des unversetzten Fleisches angeführt.

Nachdem schon (s. o.) nach sehr kurzer Zeit eine leichte Dunkelfärbung der Oberfläche eingetreten war, zeigte sich dieselbe nach 24 Stunden schmutzig rotbraun, während in der Mitte des Haufens die Muskeln noch rot erschienen. Der Geruch war ein schwach saurer, in den centralen Partien noch ein ganz dem frischen Fleische entsprechender; die Konsistenz nicht verändert; die Reaktion eine schwach saure; von Kolonienbildung auf der Oberfläche des Fleisches noch nichts zu sehen; nach 48 Stunden die Oberfläche von gleicher Farbe, die mittleren Partien mehr graurot verfärbt. Der Geruch war schon unangenehm säuerlich, auf beginnende Zersetzung hinweisend. Die Konsistenz wurde leicht schmierig, die Reaktion ergab sich noch als schwach sauer. Die Oberfläche bedeckt mit eben an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Kolonien.

Am nächsten Tage, nach 72 Stunden, über der dunkelrotbraunen Oberfläche ein braungrüner, glänzender Überzug, hervorgebracht durch dicht stehende, stecknadelkopfgroße, grünbraune Kolonien von Fäulniserregern. Der Geruch ein stechender,



stinkender, mit Spuren von obstartigem Geruche (höhere Fettsäureester). Reaktion neutral.

Nach vier Tagen ist die Zersetzung der oberflächlichen Partien des Fleischhaufens eine vollständige. Überzug von dicker, grüner Schmiere, Auftreten von aashaft stinkendem Geruche, alkalische Reaktion. Die tiefen Fleischpartien (von der Unterseite des Schälchens durch das Glas zu sehen) noch verhältnismäßig frisch, braunrot. Probe wird entfernt.

### 1. Hackfleisch, mit Borsäure versetzt.

$\frac{1}{2}\%$  Borsäurezusatz. 1 Tag alt: Oberfläche schmutzig rotbraun mit Stich ins Graubraune, in der Tiefe rotbraun, Geruch ganz leicht säuerlich, Konsistenz normal. Die Reaktion sauer. — 2 Tage: Oberfläche dunkel rehbraun, etwas heller in der Tiefe. Geruch unangenehm säuerlich, Konsistenz leicht schmierig. Eben sichtbare Pünktchen auf der Oberfläche (Kolonien). — 3 Tage: Oberfläche von gleicher Farbe, die Tiefe auffallend dunkler, mehr rotbraun geworden. Geruch unangenehm säuerlich, doch noch nicht auf faulige Zersetzung deutend. Oberfläche mit stecknadelkopfgroßen Kolonien übersät. Reaktion ganz schwach sauer. — 4 Tage: Grünliche Schmiere, widerlich stinkender Geruch. Reaktion neutral (wird später alkalisch). — 6 Tage: Dicker grünlicher schmieriger Belag, daneben stecknadelkopfgroße hellere Kolonien. Verschiedene Schimmelpilzrasen. — 42 Tage: Dunkelbrauner, glänzend feuchter Überzug, auf welchem anscheinend nur einer Art angehörige, weißgrünliche Kolonien mit unregelmäßig geschwungenem Rande, flach, ziemlich dicht sitzen. Ca.  $1\frac{1}{2}$  ccm Lake ausgepreßt. Geruch stinkend, ammoniakalisch. Konsistenz sehr weich und schmierig. Im Innern des Fleischhaufens das Fleisch rotbraun, weich schmierig. Hier makroskopisch nichts von Bakterienansiedlung zu bemerken.

1% Borsäurezusatz. 1 Tag: Verhalten genau wie bei  $\frac{1}{2}\%$  Zusatz, ebenso nach zwei Tagen, nach 3 Tagen wird die Farbe mehr dunkelrehfarben, mit Stich ins rötlichbraune, der Geruch ist widerlich säuerlich, die Konsistenz etwas glasig, zäh, die Reaktion sauer. Makroskopisch eben sichtbarer Belag von Kolonien. Nach 4 Tagen wurde die Farbe deutlich rotbraun (ungefähr wie Weinlaub im Herbst), der Geruch ein widerlich stinkender, die Oberfläche zeigte sich übersät mit stecknadelkopfgroßen Kolonien. Doch standen die Kolonien vielleicht nicht ganz so dicht wie bei  $\frac{1}{2}\%$  Zusatz. Nach 6 Tagen wird schwach alkalische Reaktion nachgewiesen. 42 Tage: Von braunroter Farbe mit grünlich schimmerndem, glänzendem Überzug. Auf demselben viele, anscheinend 2—3 Arten angehörende, schmutzig weißgrünliche, etwas erhabene Kolonien und eine massige Anzahl von Schimmelpilzen. Konsistenz weich, schmierig, aber nicht ganz in dem Maße wie Probe:  $\frac{1}{2}\%$ . In der Tiefe Fleisch rotbraun. Wenig Lakenbildung. Unterseite rotbraun.

**2% Borsäurezusatz.** In Bezug auf das Verhalten von Farbe, Geruch, Konsistenz und Reaktion genau mit der 1%-Probe übereinstimmend. Entwicklung von Kolonien zeigte sich zur gleichen Zeit, nur waren diese etwas kleiner und weniger dicht gelagert. — Nach 42 Tagen: Fleisch trocken. Keine Lakebildung. Ziemlich reichliches Wachstum eines graubräunlichen Schimmelpilzes. Oberfläche matt glänzend, bedeckt mit größeren und kleineren, ziemlich erhabenen Kolonien, deren Oberfläche ebenfalls trocken ist. Konsistenz äußerst zähe. In der Tiefe Fleisch graurötlich.

**3% Borsäurezusatz.** 24 Stunden: Oberfläche schmutzig grau-braun, Tiefe rötlich braun, Geruch unangenehm, fad süßlich. Konsistenz normal, nur etwas trocken. Reaktion sauer. — 2 Tage: Oberfläche graurötlich, der Geruch widerlich süßlich. — 3 Tage: Farbe unverändert. Geruch ist höchst widerlich, süßlich. Die Masse ist zäh, glasig geworden, mit glatter, schlüpfriger Oberfläche. Die Reaktion schwach sauer. — 4 Tage: Vereinzelte kleinste Kolonien sind auf der Oberfläche sichtbar geworden. — 5 Tage: Farbe hell rotbraun, Geruch widerlich. Oberfläche zwar frei von der bei den niedrigeren Konzentrationen vorgefundenen grünlichen Schmiere, aber mit vielen größeren gelblichen Kolonien, auch mit einzelnen Schimmelpilzherden bedeckt. — 42 Tage: Oberfläche ziemlich trocken, mattglänzend, braun mit Stich ins Grünliche. Auf ihr wenig dichte, mattglänzende, gelbweiße Kolonien oder weit ausgedehnte grauweiße, mattglänzende häutige Überzüge. Mikroskopisches Präparat: Hefe<sup>1)</sup>. Viele weißlich braune Schimmelherde. Lake ca. 1 cm, dieselbe ziemlich klar, braungrün. In der Tiefe Fleisch grünlich-braun, nur ganz in der Tiefe etwas rötter, feuchter und schmieriger als in den oberflächlichen Schichten. Geruch schwach ammoniakalisch, auch brenzlich.

**4% Borsäurezusatz.** Nach 24 Stunden die Farbe schmutzig graubraun, noch etwas mehr grau, als bei der 3proz. Probe. Tiefe und Oberfläche in gleicher Weise verfärbt. Geruch fad süßlich, Konsistenz normal, etwas trocken. Reaktion sauer. Während der beiden nächsten Tage nur die Farbe etwas mehr ins rötlich-braune, rehfarbene spielend, sonst keine Veränderung. — 4 Tage: Konsistenz zäh glasig, die oberflächlichste Schicht glatt, schlüpfrig. Makroskopisch noch keine Bakterienansiedlung wahrnehmbar. — 6 Tage: Farbe rötlich braun mit Stich ins gelbbraune. Geruch widerlich, teils süßlich, teils säuerlich. Es sind eine Schimmelpilzkolonie und mehrere graugelbe Häufchen (Hefe) auf der schmierigen glatten Oberfläche aufgetaucht.

1) Diese Hefe wurde, ebenso wie mehrere, im ganzen über 30 verschiedene Stämme von Mikroorganismen, welche aus den Blut- und Fleischproben isoliert worden waren, nach ihrem morphologisch-kulturellen Verhalten geprüft. Es ergab sich hierbei, daß sie mit dem von Petterson (a. a. O.) genauer studierten und ebenfalls bei den mit Bor konservierten Proben gefundenen Stämmen identisch ist.

Eine Beschreibung der gefundenen Spaltpilze scheint uns für unseren speziellen Zweck ohne Wert. Hier möge nur erwähnt werden, daß es sich hauptsächlich um bekanntere Arten, aus der Proteus- und Fluorescenten-Gruppe, sowie um Luftkokken handelte. Über die Hälfte der Stämme erwies sich als obligat aërob.

— 42 Tage. Aussehen ähnlich wie bei 3 proz. Probe, nur mehr von Schimmelpilzen überwuchert. Die Hefekolonien teilweise konfluierend. Lake grünbraun, durchsichtig, ca.  $1\frac{1}{2}$  ccm, Geruch schwach ammoniakalisch. Konsistenz trocken, teils zäh, teils etwas brüchig. In der Tiefe keine Kolonien, Fleisch von graubraunroter Farbe. Ganz in der Tiefe mehr dunkelrot. Da, wo die Lake das Fleisch bespült, also an den unteren Partien des Randes, dasselbe schmierig, grünlich braun.

Als Ergebnisse dieser Beobachtungen möchten wir aufstellen: Hackfleisch mit Borsäure in verschiedenen Konzentrationen ( $\frac{1}{2}$ —4 %) versetzt, zeigt schon nach 24 Stunden eine derartige graubraune Verfärbung der Oberfläche, daß es zum Verkaufe nicht mehr gelangen kann. Der Geruch erweist sich als unangenehm säuerlich, nicht gerade faulig, bei 3 und 4 % Zusatz zum Teil auch widerlich süßlich. Er ist schwer zu beschreiben, eigenartig und charakteristisch: wir fanden ihn auch bei, zu anderen Untersuchungszwecken mit Borsäure eingeriebenen größeren Fleischstücken. Bakterienansiedlung und Vermehrung wird bei Konzentrationen bis zu 2 % nicht in bemerkbarer Weise verhindert. Bei 2 % Zusatz bleiben die Kolonien anfänglich in der Entwicklung etwas zurück, ohne jedoch ganz gehemmt zu werden. Auch bei 3 und 4 % Zusatz zeigen sich nach wenig Tagen Kolonien auf der Oberfläche. Diese bestehen aber nur aus Hefe. Für Schimmelpilze erwiesen sich sämtliche Proben als gute Substrate. Ihnen ist die saure Reaktion, die sich in den konzentrierten Proben während der ganzen Dauer der Beobachtung anhielt, während sie bei den Mischungen mit  $\frac{1}{2}$ —1 % allmählich verschwand, nicht schädlich, wie den Spaltpilzen.

Die Borsäure muß als zur Konservierung von Hackfleisch so gut wie ungeeignet bezeichnet werden. Abgesehen davon, daß sie in niedrigeren Konzentrationen bis zu 3 % (die in der Praxis verwendeten Zusätze sind, wie erwähnt,  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  %) die Ansiedlung und Vermehrung der verschiedensten Saprophyten nicht verhindert, bei großem Zusatz von 3 und 4 % aber noch Hefe und Schimmelpilze üppig gedeihen läßt, wird durch ihre Beigabe, schon bevor noch eine Wirkung der Verunreinigung mit Keimen angenommen werden kann, das Fleisch an Farbe und Geruch derart verändert, daß es niemand mehr wird kaufen wollen.

Petterson<sup>1)</sup> hat an zwei Fleischproben, mit 2 und 4% Borsäurezusatz ebenfalls das Wachstum von Hefe und Schimmelpilzen (nicht aber von Spaltpilzen) konstatiert. Auch in Bezug auf die Verfärbung der Oberfläche und den auftretenden unangenehmen Geruch stimmen seine Beobachtungen mit den unseren überein.

Wenn man dem Borsäurezusatz überhaupt eine Wirkung als Konservierungsmittel für Fleisch zuschreiben will, so kommen also nur die Zusätze von 3—4% in Betracht. Solche Mengen hat man auch thatsächlich mehrfach in importiertem Fleische gefunden. Wenn aber eine Zugabe von 3—4% pro 100 Teile Hackfleisch nicht erlaubt ist, hat der Gebrauch von Borsäure überhaupt keinen Wert.

Bei dem Hackfleisch sind selbstverständlich die anhaftenden Bakterien in der ganzen Masse verteilt; anders liegt die Sache, wenn die Möglichkeit der Oberflächendesinfektion von großen Fleischstücken in Betracht gezogen wird und Fleisch oberflächlich mit Borsäure eingerieben war. In diesen Fällen kommt vielleicht in Betracht, daß die oberflächliche Schicht ausgetrocknet wird durch einfache Wasserentziehung. Ist das Fleisch, wie beim normalen Tier, von Haus aus steril, so mag die Austrocknung und die dieser zukommende geringe desinfizierende Wirkung vermutlich genügen, um eine versandtfähige Ware zu liefern. Da die Borsäure sich dem Geschmacke weniger aufdrängt, als wie das Kochsalz, welches einem ähnlichen Zwecke genügen würde, so wird auch dieser Grund der Vater des Wunsches sein, die Borsäure für den Fleischtransport zuzulassen. Bei der ganz ungenügenden Desinfektionswirkung der Borsäure (und des Borax)<sup>2)</sup> bleibt es immer unsicher, ob ein für mehrere Wochen zu konservierendes Fleisch thatsächlich diesen Zweck erreichen wird.

## 2. Hackfleisch, mit Borax versetzt.

<sup>1</sup>/<sub>2</sub>% Boraxzusatz. Nach 24 Stunden die Oberfläche dunkelrotbraun verfärbt, glänzend, die Tiefe rotbraun. Geruch kaum vorhanden, erst bei Freilegung von tieferen Partien dringt aus diesen der normale säuerliche Fleischgeruch hervor. Die Konsistenz trocken; die Masse zeigt eine leicht

1) a. a. O., S. 230 ff. — 1) s. u.!

klebrige Beschaffenheit. Reaktion neutral. — Nach 2 Tagen wird der Geruch fade, etwas widerlich. Die Reaktion schwach sauer. — Nach 3 Tagen wird die Oberfläche mehr weinrot verfärbt, bedeckt mit grünlicher Schmiere, dicht besät mit kleinen, ca. stecknadelgroßen Kolonien. Geruch ist leicht säuerlich, fast stinkend. Die Konsistenz eine zäh-schmierige. Reaktion: Spur sauer. — Nach 4 Tagen: Aussehen unverändert, Geruch stinkend. — 6 Tage: Masse mit dicker, grüner Schmiere bedeckt, aashaft stinkend. Reaktion alkalisch. — 42 Tage: Masse schmutzig braun, kotartig aussehend, bedeckt mit feucht glänzendem, grünlich braunem Überzug, auf welchem zwei Arten von Kolonien ziemlich dicht sitzen. Viele Lake abgesondert, dieselbe jetzt ziemlich eingedickt, trübe, rotbraun mit grünlichem Schimmer. Geruch ammoniakalisch, nicht mehr so aashaft stinkend, wie anfangs. Konsistenz weich, schmierig. In der Tiefe die Farbe mehr dunkelrotbraun.

**1% Boraxzusatz.** Nach 24 Stunden die Farbe etwas dunkler rotbraun wie bei der  $\frac{1}{2}$ proz. Probe, die Oberfläche glänzend. Im übrigen während der ersten zwei Tage sich genau wie jene verhaltend. 3 Tage: Oberfläche weinrot verfärbt, grünlicher Schimmer, etwas geringer als bei  $\frac{1}{2}$ % Zusatz. Geruch unangenehm säuerlich, Konsistenz zäh, glasig, seifig. Reaktion eine Spur sauer. Reicher Belag von Kolonien. — 4 Tage: Mit grüner Schmiere, welche jedoch nicht so stark ist, wie auf der  $\frac{1}{2}$ proz. Probe, bedeckt. Geruch stinkend. — 6 Tage. Geruch aashaft stinkend. Reaktion alkalisch. Oberfläche in dicken, schmierigen Brei verwandelt. — 42 Tage: grünbraune, ziemlich weiche, klebrig-schmierige Masse mit feucht glänzender Oberfläche, welche dicht mit Bakterienkolonien von dreierlei Aussehen übersät ist. Mäßig viel Lake. In der Tiefe die Masse mehr rotbraun. Geruch stark ammoniakalisch, auch brenzlich.

**2% Boraxzusatz.** Nach 24 Stunden Farbe wie die der 1proz. Mischung. Die Oberfläche stärker glänzend. Geruch nur wenig vorhanden, leicht brenzlich (bitter), in der Tiefe säuerlicher Geruch. Konsistenz klebrig, schmierig. Reaktion schwach alkalisch. 2 Tage: Aussehen nicht verändert, Geruch unangenehm säuerlich. 3 Tage: Farbe mehr weinrot geworden. Geruch säuerlich stinkend. Konsistenz etwas gröfser geworden. Reicher Belag von Kolonien. 4 Tage: Farbe dunkelrot, mit Stich ins Braune. Geruch widerlich säuerlich, daneben auch etwas brenzlich. 6 Tage: Neben dem stinkenden Geruch bemerkt man auch etwas Erdgeruch. Reaktion alkalisch. Die ganze Oberfläche der Masse übersät mit feinen, transparenten, grünlich-grauen Kolonien. — 42 Tage: Farbe graubraun, Oberfläche glänzend, ziemlich trocken. Mäßig viele, anscheinend zwei Arten angehörende Kolonien; Geruch sehr unangenehm, ammoniakalisch. Konsistenz sehr zähe, keine Lake. Ganz in der Tiefe Fleisch noch rot, fast wie frisches, aber nur in einem ganz kleinen Bezirk.

**3% Boraxzusatz.** Zeigt in Bezug auf Farbe, Geruch, Konsistenz, Reaktion während der ersten 6 Tage genau dasselbe Verhalten wie die 2proz. Mischung. Nur der Unterschied, daß nie deutlich makroskopisch sichtbare Kolonien auftreten; die Oberfläche erhielt im ganzen eine schmierige Beschaffenheit. — Nach 42 Tagen: Masse äußerst zäh (auch in der Tiefe),



mit glänzender Oberfläche. Die Farbe graubraunrot, in der Tiefe wohl etwas röter, aber nicht so rot wie bei 2% Zusatz. Auf der Oberfläche in mäßiger Anzahl kleine, weißliche Kolonien. Nicht sehr starker, leicht stechender Geruch.

**4% Boraxzusatz.** 24 Stunden: Farbe noch etwas dunkler braun als bei sämtlichen übrigen Boraxmischungen, in der Tiefe etwas heller rotbraun. Oberfläche glänzend. Geruch leicht brenzlich bitter. Konsistenz wie bei den übrigen Konzentrationen, klebrig, schmierig. Reaktion alkalisch. — 2 Tage: Farbe im ganzen wieder ein wenig heller rotbraun geworden. Geruch unangenehm säuerlich. Konsistenz etwas fester, trockener. — 3 Tage: Geruch stinkend, Oberfläche schmierig, ohne distinkte Kolonien. Farbe mehr weinrot. — 6 Tage: Farbe dunkelrot; teils stinkender, teils Erdgeruch. Reaktion deutlich alkalisch. — Nach 42 Tagen: Schwarzbraune, mattglänzende, ganz trockene, zusammengebackene, kautschukartige Masse, kaum riechend. Von der Unterseite durch das Glas besehen, im Zentrum des Häufchens noch eine halbwegs rote Stelle. Auf der Oberfläche nur ganz vereinzelte, schleierartige, dunkelgrüne Kolonien.

Bei den mit Borax versetzten Proben fällt vor allem auf, daß sie, bei jeder Konzentration, vielleicht parallel der Zunahme derselben in etwas steigendem Grade, nach 24 Stunden eine deutliche Umwandlung der Muskelsubstanz zu einer ziemlich trockenen, zähklebrigen, braunroten bis dunkelbraunen Masse zeigen, welche fest zusammenhängt und an deren glatter Oberfläche das Licht stark reflektiert. Auch hier sind sämtliche Proben schon im bloßen Aussehen so gegen frisches Hackfleisch verändert, daß man es von einiger Entfernung vielleicht gar nicht gleich als Fleisch erkennen würde. Die Invasion von Mikroorganismen, die Zersetzung unter Bildung von stinkenden Produkten wird bis zu Konzentrationen von 3% nicht verhütet. Auch bei 4% Zusatz tritt, wenn auch noch keine einzelnen Kolonien sichtbar sind, doch schon nach drei Tagen stinkender Geruch auf, neben schmieriger Umwandlung der Oberfläche. Wir können demnach im Borax ebensowenig wie in der Borsäure ein geeignetes Konservierungsmittel für Hackfleisch erblicken.

Der Borax ist im Stande, Myosin aufzulösen. Wird Fleisch sorgfältig mit Wasser ausgewaschen und der entfärbte Rückstand mit verdünnter Boraxlösung längere Zeit stehen gelassen und dann filtriert, und Steinsalz eingetragen, so scheidet



sich das Myosin in bekannter Weise aus. Vermutlich bedingt diese Eigentümlichkeit des Borax die oben angeführte klebrige Beschaffenheit des Fleisches nach Zusatz dieses Salzes.

Ich komme also zu dem Schluss, dafs für Fleisch in gehacktem Zustande weder Borsäure noch Borax Konservierungsmittel sind; sie verändern die bei reinem Fleisch eintretende Fäulnis nur in geringem Grade.

Eine Borkonserve fordert aber immer, auch wenn man keine offenkundige Fäulnis wahrnimmt, zur Vorsicht auf. Ein Einfluss der Borpräparate macht sich, so weit er als ein spezifischer angesehen werden kann, nur bei Zusätzen von 3—4% des Fleisches geltend. Das sind so grofse Mengen, dafs niemand die Verantwortung übernehmen wird, solche Zusätze für Fleisch mit Rücksicht auf die toxische Wirkung der Borpräparate zuzulassen.

### 3. Hackfleisch, mit Natriumsulfit versetzt.

$\frac{1}{2}\%$  Natriumsulfitzusatz. 24 Stunden: Oberfläche bräunlichrot, in der Tiefe frisch rot. Geruch schwach säuerlich. Konsistenz nicht verändert, höchstens um eine Spur trockener. Reaktion sauer. — 2 Tage: Farbe etwas dunkler bräunlichrot, leicht ins Grünliche hinüberspielend. Geruch unangenehm säuerlich, leicht obstartig; sonst keine Veränderung. — 3 Tage: Oberfläche grünlich verfärbt durch äufserst zahlreiche, konfluierende, schmierig grüne Kolonien, in der Tiefe rot; Geruch widerlich, säuerlich; Konsistenz glasig und schmierig. Reaktion schwach alkalisch. — 4 Tage: Die oberflächlichen Schichten bis ziemlich weit in die Tiefe hinein vollständig zersetzt und in eine dicke grünbraune Schmiere verwandelt. Geruch aashaft stinkend, Reaktion alkalisch. — 42 Tage: Hellbraune, schmierige, aashaft stinkende Masse, in einer eingedickten und wie jauchiger Eiter aussehenden Lake liegend. Die Konsistenz breiig, schmierig. Die Zersetzung erstreckt sich bis ganz in die Tiefe.

1% Natriumsulfitzusatz. 24 Stunden: Farbe rotbraun, Geruch säuerlich, Konsistenz leicht schmierig, Reaktion sauer. Während der weiteren Beobachtung sich genau wie Probe mit  $\frac{1}{2}\%$  Zusatz verhaltend; insbesondere auch im Laufe des 3. Tages Eintritt der Verfärbung, Sichtbarwerden von massenhaften kleinen Kolonien, die schon am nächsten Tage zu einer homogenen grünlichen Schmiere konfluieren. Auftreten von stinkenden Produkten. Konsistenz wird zäher. Reaktion neutral. Am 4. Tage dann das Bild der vollständigen Zersetzung der oberflächlichen Schichten unter aashaftem Gestank. Nach 42 Tagen in dieselbe widerliche Masse umgewandelt wie Probe  $\frac{1}{2}\%$ .

2% Natriumsulfitzusatz. Nach 24 Stunden Farbe frisch rot, ganz wie die frischen Fleisches, ebenso entspricht auch der Geruch dem eben gehackten Fleisches. Konsistenz normal. Reaktion sauer. Während des

2. Tages hält dieser Zustand an, im Laufe des 3. Tages wird die Färbung eine dunklere, mehr braunrote. — Nach 3 Tagen: Oberfläche nussfarben, braungrün; viele kleine Kolonien haben sich angesiedelt. Geruch beginnt unangenehm zu werden. Die Konsistenz ist eine mehr zähe. Die Reaktion noch sauer. — 4 Tage: Die Farbe dunkelbraunrot, die Oberfläche übersät mit stecknadelkopfgroßen graugrünlischen Kolonien. — 5 Tage: Masse aashaft stinkend. Die Kolonien größtenteils zu grau-grünem Belag zusammengefließen. — Nach 6 Tagen Reaktion alkalisch. — 42 Tage: Die Masse überzogen von einer graugrünen dicken Schmiere. Geruch höchst widerlich. Konsistenz weich, schmierig. Im  $\frac{1}{2}$  cm Tiefe Fleisch teilweise noch rotbraun.

**3% Natriumsulfitzusatz.** Während der ersten 2 Tage verhält sich die Probe dem Äußeren nach wie frisches Fleisch (vgl. Probe 2%) — Nach 3 Tagen ist die Farbe rotbraun geworden, ziemlich viele kleine Kolonien haben sich auf der Oberfläche angesiedelt, der Geruch ist leicht säuerlich, doch nicht direkt unangenehm. Die Konsistenz etwas zäh geworden. — 4 Tage: Farbe dunkelbraunrot, die Kolonien stecknadelkopfgroß, sehr dicht stehend, graugrün. Geruch aashaft stinkend. — Nach 6 Tagen: Reaktion alkalisch. — 42 Tage: Vollständige Zersetzung zu einem schmierigen gräulichbraunen Brei eingetreten.

**4% Natriumsulfitzusatz.** Verhalten in allem genau wie Probe mit 3% Zusatz. Zersetzung beginnt im Laufe des dritten Tages sichtbar zu werden.

Die mit Natriumsulfit versetzten Proben bieten nach Verlauf von 24 Stunden einen deutlichen Unterschied gegenüber den Borsäure- und Boraxmischungen dar. Während jene innerhalb dieses Zeitraumes im allgemeinen graubraun, diese dunkelbraunrot verfärbt sind, weisen die Sulfitproben thatsächlich eine Konservierung der Farbe auf. Die 2-, 3- und 4%-haltigen Proben haben vollständig das Aussehen und den Geruch des frischen Fleisches, bei den niedrigeren Konzentrationen ist eine, allerdings nur geringe Dunklerfärbung, mehr nach dem Rotbraunen zu, zu bemerken. In diesem günstigen Zustande bleiben die Proben jedoch höchstens 2 Tage, dann tritt bei allen unter sichtbarer Gegenwart von Mikroorganismen Zersetzung ein und zwar verläuft diese von da ab mit einer Schnelligkeit und Intensität, die weit die bei Borsäure- und Boraxproben vorgefundenen Verhältnisse übertrifft. Das schwefligsaure Natron konnte also höchstens für 1—2 Tage als Konservierungsmittel der Farbe des Fleisches angesehen werden. Man muß aus der dann folgenden,

man möchte fast sagen »foudroyanten« Zersetzung schliessen, dass in diesen ersten Tagen kaum Keime vernichtet worden sein können, denn sonst könnte nicht plötzlich eine derartig starke Fäulnis eintreten. Die am Blute gemachten Erfahrungen stimmen mit dieser Annahme überein.

Scholz<sup>1)</sup> hat Fleischproben mit 0,1, 0,2, 0,3, 0,6, 0,8, 1,0% Natriumsulfit versetzt und gefunden: Unpräpariertes Fleisch und solches mit 0,1% Zusatz war bei einer Temperatur von 20° nach 24 Stunden ihrem äusseren Ansehen nach verdorben. Bei 0,2% Zusatz war die Geniefsbarkeit nach 36 Stunden ausgeschlossen. Nach 48–88 Stunden traten keine weiteren Veränderungen der Farbe mehr ein, sondern es wurden bei sämtlichen Proben teilweise Invasion von Maden und starke Schimmelpilzwucherung bei stinkendem Geruche beobachtet. Scholz schliesst daraus, was auch schon von anderer Seite angegeben war: Natriumsulfit konserviert nur für einen verhältnismässig kurzen Zeitraum, den Blutfarbstoff.

Wie schon eingangs erwähnt, wird der Zusatz von den Sulfite enthaltenden Präservesalzen hauptsächlich bei Hackfleisch, wie solches zu Wiener Braten, zu sog. Deutschem Beefsteak, zu Beefsteak à la tartare weiter zubereitet wird, ferner bei Wurstfüllmassen gemacht. Hier handelt es sich auch meist nur um die Konservierung während einiger weniger Tage, und unsre Beobachtungen betreffen die Erhaltung des frischen Aussehens und des Geruches stimmen mit den Erfahrungen der Praxis so ziemlich überein. Allerdings konnten wir unter den Bedingungen unserer Versuche, d. h. namentlich bei Aufbewahrung bei Zimmertemperatur jenen anscheinend günstigen Zustand nur während der ersten zwei Tage beobachten, und es mag sein, dass, wenn noch andere Einflüsse, wie kühlere Temperatur, Eisschrank etc. hinzukommen, sich eine bemerkbare Zersetzung noch etwas länger hintanhaltend lässt. Würde es sich aber um eine thatsächliche wirkliche Konservierung durch die antiseptische, keimvernichtende Eigenschaft der Sulfite etc. handeln, so müsste diese doch von längerer Dauer sein. Die sehr bald eintretende ungemein rapide

1) Aus Zschokke, a. a. O.

Zersetzung aber, die wir in gleicher Weise am Blute wie an den Fleischproben konstatieren mußten, und die die Natriumsulfitproben vom 3. Tage an in nichts von den Vergleichsproben von unversetztem Fleisch unterscheiden liefs, drängt zu der Folgerung, dafs von einer wirkungsvollen Keimabwehr und Vernichtung nicht die Rede sein kann. Hierzu kommt noch der schädigende Einflufs selbst kleiner Sulfitgaben auf den menschlichen Organismus. Wenn schon beim Gesunden durch gelegentlichen Genufs von aus derartig »konserviertem« Fleische hergestellten Gerichten des öfteren Störungen des Wohlbefindens beobachtet wurden, wie unter anderen Bornträger<sup>1)</sup> von sich selbst angibt, wie viel mehr muß sich dieser schädliche Einflufs bei Kindern, bei Kranken und Rekonvaleszenten, deren Verdauungsorgane sich in geschwächtem Zustande befinden, äußern. Auf die Summierung oder Kumulierung jener an sich vielleicht nicht immer sofort deutlichen und zur Verfolgung der Ursache auffordernden Schädigungen und Störungen des Wohlbefindens, wie sie dann eintreten kann und wird, wenn wir mit mehreren Nahrungsmitteln nacheinander kleinere und gröfsere Mengen derartiger durchaus nicht irrelevanter Chemikalien aufnehmen, machen in besonders nachdrücklicher Weise Rubner und Landolt in ihrem oben citierten Gutachten<sup>2)</sup> aufmerksam.

Nach allem erscheint es am besten, sämtliche Zusätze von Präservesalzen zu Fleisch etc. ganz zu verbieten, wie dies ja in einzelnen ortspolizeilichen Vorschriften erfreulicherweise geschehen ist. Selbst wenn man von der Frage der Schädlichkeit jener Chemikalien für den menschlichen Organismus, über welche heute eigentlich kein Zweifel mehr bestehen sollte, ganz absehen will, müssen wir nach den Ergebnissen fremder und auch der vorliegenden Untersuchungen wenigstens für Borsäure, Borax und schwefligsaures Natron einen thatsächlichen Nutzen in der bei ihrer Anwendung gewollten Richtung, d. h. eine wirkliche Konservierung, das Hintanhalten und die Vermeidung von Fäulnis und Zersetzung, in Abrede stellen.

1) a. a. O. — 2) a. a. O., S. 110.

Die Beobachtungen, die wir nach längerer, 4—6 Wochen dauernder Einwirkung der Konservierungsmittel gemacht haben, kämen für den Import in Betracht. Hier mag nur wiederholt werden, daß auch diese durchaus nicht als günstige bezeichnet werden können.

Zur Beurteilung der üblichen Konservierungsmittel können auch noch folgende Experimente dienen:

Ich habe Hackfleisch zu je 150 g mit je 6 g Salz versetzt und im ungeheizten Zimmer stehen lassen; angewandt wurde Borax, Borsäure, Salpeter, schweflige Säure, Kochsalz. Das Fleisch und Salz wurde äußerst sorgfältig gemischt in einer Weise, wie sie vom Schlächter sicher niemals vorgenommen wird, und fest in die gleichgroßen Gläser eingedrückt und die Oberfläche mit dem Spatel geglättet.

Nach 4 Tagen waren die Farben der Fleischprobe, an der unteren Seite des Glases aus (also die am meisten von der Luft abgeschlossene Partie) betrachtet:

Bei Borax: rot mit bräunlichem Ton;

Borsäure: blaßrot;

Salpeter: gesättigtes Rot;

Schwefligsaurem Salz: wie Salpeter;

Kochsalz: eigentümlich blaurot.

Die obere, dem Luftzutritt ausgesetzte Schicht:

Borax: braun, schmierig;

Borsäure: hellbraun;

schweflige Säure: hellrot;

Salpeter: bräunlich;

Kochsalz: bräunlich.

Überall war bereits die Entwicklung von Bakterienkolonien zu sehen, bei schwefligsaurem Salz, Salpeter, Kochsalz die beginnenden Schimmelrasen, noch ohne Sporenbildung.

Die starke Zerlegung greift also namentlich von der Oberfläche aus ein. Die Proben waren bei Stubentemperatur gehalten und bestanden aus reinem, gutem Fleische. Eine Abscheidung von Flüssigkeit war nirgendwo zu beobachten.



b) Fleischstücke.

Einige orientirende Versuche wurden angestellt mit Fleischstücken, welche mit trockenen Salzen überschichtet wurden.

Nach 4 Tagen zeigten sich folgende Verhältnisse:

Borsäure verändert die Farbe des Fleisches und macht die Oberfläche braun, an manchen Stellen graubraun, ähnlich gekochtem Fleisch. Die Gewichtsabnahme des Fleisches gering, die Konsistenz nicht verändert.

Borax färbt sich nur in unmittelbarer Umgebung des Fleisches etwas rot, kein nennenswerter Austritt von Fleischflüssigkeit, Farbe des Fleisches braunrot, Gewicht fast unverändert, Konsistenz weich.

Salpeter ist zum Teil zerflossen, zum größeren Teil noch krümmelig, Wasserentziehung noch nicht bedeutend, einzelne Stellen des Fleisches braunrot, an den meisten hellrot, im ganzen weit weniger verändert, als bei schwefligsaurem Natron und bei Borax.

Schwefligsaures Natron: Salz fast ganz zerflossen. Braunrote Flüssigkeit, einzelne Stellen des Fleisches braunrot gefärbt, andere graubraun wie gekocht. Was die Farbenkonservierung anlangt, so tritt diese hier an der äusseren Oberfläche des Fleisches wenig oder gar nicht in Erscheinung. Die Gewichtsabnahme betrug 20%, doch war das Fleisch nicht hart geworden.

Kochsalz: braune Lake mit einem beträchtlichen Teil ungelöster Salze. Fleisch graubraun, geschrumpft und hart. Gewichtsverlust 30%.

Die Borpräparate haben also eine sehr geringe wasserentziehende Wirkung und werden offenbar deshalb als Konservierungsmittel für grosse Fleischstücke gewählt, weil sie die Konsistenz des Fleisches unverändert lassen und dabei durch den Geschmack sich nicht verraten. Bei Kochsalz verursacht die Schrumpfung und das Hartwerden des Fleisches augenfällige Veränderungen und kann, abgesehen von dem Geschmacke, das vorgenommene Konservierungsverfahren leicht erkannt werden. Es hat den Anschein, als trage an dem Hartwerden des Kochsalzfleisches nicht nur die Wasserentziehung schuld, denn das mit



schwefligsaurem Salz behandelte Fleisch war viel weicher, sondern es wäre wohl möglich, daß das Kochsalz, wenn es in großer Menge eindringt, die Myosin fällt, wodurch eine besondere Starre des Fleisches zu stande kommen muß.

### **Einfluß von Zusätzen von Borsäure, Borax und schwefligsaurem Natron auf die Milchgerinnung.**

Im Anschlusse an die eben mitgeteilten Versuche über die Einwirkung der genannten drei Chemikalien auf rohes Fleisch, stellte ich auf Anregung des Herrn Geh.-Rats Rubner noch einige Versuche an über die Beeinflussung des Spontan- und der Labgerinnung der Milch durch die genannten Körper.

Die Methodik war eine sehr einfache. Zu je 10 ccm Magermilch, die morgens in gut gereinigtem Glasgefäße vom Milchwagen geholt wurde, wurden die betreffenden genau gewogenen Mengen Substanz gegeben. Zur Prüfung auf Spontangerinnung wurden die in sterilisierten Reagenzröhrchen befindlichen Proben bei Zimmertemperatur gehalten.

Um die Prüfung auf Labgerinnung anzustellen, wurde zunächst für die jeweilig zu einer Versuchsreihe verwendete Milch die nötige Zusatzmenge einer ca. 1proz. Lösung von getrocknetem Labferment durch Vorversuche festgestellt. Es wurde ein derartiges Quantum gewählt, daß im Wasserbade bei 34—38° die Gerinnung in nicht zu langer Zeit erfolgte. Alsdann wurde genau dieselbe Menge der Lablösung den mit den Zusätzen versehenen, bei derselben Temperatur im Wasserbade gehaltenen Proben zugegeben, einmal kurz geschüttelt und mit der Uhr gewartet, bis Gerinnung eintrat. Da der Vorgang der Gerinnung sich von seinem makroskopisch sichtbaren Beginne bis zur vollen oder deutlichen Ausbildung meist über mehrere Sekunden hinstreckte, so bot die Markierung des Endzeitpunktes einige Schwierigkeiten. Doch ähnlich, wie in den vorigen Versuchen, haben auch bei diesen die absoluten Zahlen nur einen relativen (Vergleichs-) Wert und dieser war stets mit hinreichender Genauigkeit zu bestimmen.

**a) Zusatz von Borsäure.**

Versuch 1. Spontangerinnung. Magermilch wurde mit gut pulverisierter Borsäure in den Konzentrationen von  $\frac{1}{8}$ ,  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , 1, 2, 4% versetzt und bei ca. 20° im Zimmer sich selbst überlassen. Je zwei gleich behandelte Röhrchen zeigten stets dasselbe Verhalten.

Die Gerinnung trat ein:

bei 0% Zusatz nach  $2\frac{1}{2}$  Tagen

» $\frac{1}{8}$	»	»	3	»
» $\frac{1}{4}$	»	»	4	»
» $\frac{1}{2}$	»	»	$5\frac{1}{2}$	»
» 1	»	»	7	»
» 2	»	} überhaupt nicht.		
» 4	»			

Noch nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten war die Milch ungeronnen.

**Versuch 2. Labgerinnung.**

Die Milchproben waren auf 35° vorgewärmt, schon versetzt mit den entsprechenden Mengen Zusatzes. Zu jeder Probe wurde  $\frac{1}{10}$  ccm einer 1proz. Labaufschwemmung gegeben, die Probe nur kurz geschüttelt und sofort wieder in das 35° warme Wasserbad gebracht. Zur Verwendung kam Magermilch ca. 5 Stunden nach Bezug vom Wagen.

Die Gerinnung trat ein:

bei Zusatz von: 0% nach 165 Sek.

$\frac{1}{8}$	»	»	125	»
$\frac{1}{4}$	»	»	100	»
$\frac{1}{2}$	»	»	70	»
1	»	»	45	»
2	»	»	30	»
4	»	überhaupt nicht.		

Nach Beendigung dieses Versuches noch zweimal Labzusatz zu unversetzter Milch. Die Gerinnung trat ein nach 130 resp. 140 Sek.

Versuch 3. Labgerinnung von 2 Tage alter Milch mit Borsäurezusatz. Temperatur des Wasserbades 35,5° C.

Die Gerinnung trat ein

bei Zusatz von: 0 % nach 80 Sek.

$\frac{1}{8}$ »	»	345	»
$\frac{1}{4}$ »	»	255	»
$\frac{1}{2}$ »	»	240	»
1 »	»	150	»
2 »	»	125	»
4 »	überhaupt nicht.		

Zwei Versuche mit unversetzter Milch, welche zwei Tage im Eisschrank gestanden war, ergaben einen Eintritt der Gerinnung nach 375 bzw. 360 Sek.

Wie man sieht, macht sich unter dem Borsäure-zusatz ein beträchtlicher Unterschied geltend, je nachdem es sich um Spontan- oder um Labgerinnung handelt. Die Spontangerinnung erfährt durch den Zusatz eine parallel mit der Menge steigende Verzögerung und sistiert von 2 % Zugabe an überhaupt. Die Erklärung für diese Erscheinung muß offenbar in der Schädigung jener Mikroorganismen liegen, die unter normalen Verhältnissen die Milch zur Gerinnung bringen, wie des *B. acidi lactici*, des Günther'schen *Bacillus*. Bei Konzentrationen von 2 % an aufwärts müssen diese Bakterien in ihrer Wirkung vollständig behindert, ev. abgetötet werden.

Bei der Labgerinnung ist die Wirkung des Borzusatzes eine ganz andere. Das im Lab enthaltene Gerinnungsferment wird offenbar durch die Borsäure in Konzentrationen bis zu 2 % nicht angegriffen. Die Borsäure kommt im Gegenteil dem Labfermente entgegen, indem sie den Eintritt der Gerinnung beschleunigt. Aber auch hier muß mit einem Zusatze von 4 % die Wirkung des Labfermentes gänzlich paralysiert werden.

Was die Ergebnisse des 3. Versuches betrifft, so lassen auch sie sich unschwer erklären. In der unversetzten Milch haben sich die Säurebildner in normaler Weise vermehrt und sozusagen der Gerinnung schon vorgearbeitet. Nicht so in den mit Borsäure versetzten Proben. Bei diesen macht sich wieder,

wie in Versuch 2 mit steigender Konzentration eine Beschleunigung des Gerinnungseintrittes geltend. Daß die Zeiten im ganzen längere sind, wie im vorigen Versuche, mag von einer veränderten Konzentration der Lablösung herrühren. Wie schon eingangs erwähnt, sind mit Ausnahme der Zusätze die Bedingungen nur innerhalb der einzelnen Versuche die gleichen.

#### b) Zusatz von Borax.

Es wurden nur Versuche über Labgerinnung angestellt; die Temperatur war 35,5—37°. Als Labferment gelangte ein etwas älteres und weniger wirksames Präparat zur Verwendung und zwar 0,1 ccm einer ziemlich konzentrierten ca. 4—5proz. Lablösung.

Versuch 4 und Versuch 5 wurden mit der gleichen Magermilch angestellt.

Die Gerinnung trat ein:		Versuch 4.	Versuch 5.
bei Zusatz von 0% nach 60 Sek.		60 Sek.	
$\frac{1}{8}$ »	»	45 »	45 »
$\frac{1}{4}$ »	»	60 »	60 »
$\frac{1}{2}$ »	»	70 »	70 »
1 »	»	95 »	113 »
2 »	»	150 »	150 »
4 »	»	65 »	310 »

Die einzelnen Röhrchen wurden zeitlich in umgekehrter Reihenfolge als angegeben auf ihre Gerinnbarkeit geprüft, so zuerst die mit 4% Zusatz versehenen, dann die mit 2% u. s. w. So mag sich der Unterschied in der Zeit bei den zwei 4%-haltigen Proben dadurch erklären, daß das Röhrchen des Versuches 5 noch nicht ganz die Temperatur des Wasserbades angenommen hatte oder auch durch einen anderen nachträglich nicht mehr zu eruiierenden Versuchsfehler. Im übrigen stimmen die Resultate der Parallelversuche gut miteinander überein. Aus ihnen geht hervor, daß mit steigendem Zusatze die Gerinnung etwas verzögert wird, jedoch nicht viel.

Der Unterschied in der Gerinnungsdauer der mit  $\frac{1}{8}$ % und der unversetzten Milch, der sich zunächst nicht erklären läßt, mag

darauf zurückzuführen sein, daß sich gegen Ende des Versuches das Wasser des Bades etwas abgekühlt hatte, von  $37^{\circ}$  zu Beginn bis  $35,5^{\circ}$  am Ende des Versuches. Außerdem sind kleinere Unterschiede, wie 10—15 Sek. bei dem allmählichen Eintritte der Gerinnung dem Bereiche der unvermeidbaren Fehlerquellen sehr nahe.

Jedenfalls ist durch Boraxzusatz eine geringe Verzögerung der Labgerinnung zu beobachten. Die Erklärung hierfür findet sich in der schwachen alkalischen Reaktion des Salzes und stimmt überein mit der Erklärung für die Beschleunigung der Gerinnung durch Borsäure infolge der (wenn auch schwachen) Acidität der letzteren.

#### c) Versuche mit Natriumsulfit.

Die Versuche wurden in ganz analoger Weise, wie die vorerwähnten angestellt.

Versuch 6. Spontangerinnung.

Magermilch, ca. 5—6 Stunden seit Entnahme aus dem Wagen: Warme Temperatur zu Ende September 1900.

Die Röhrchen wurden, mittags 12 Uhr mit den Zusätzen von 0,  $\frac{1}{8}$ ,  $\frac{1}{4}$  bis 2 und 4 % versehen, bei Zimmertemperatur aufgestellt. Am nächsten Morgen, also nach 20 Stunden, war der Inhalt sämtlicher Röhrchen geronnen.

Die Labgerinnung wurde in drei Parallelversuchen (Versuche 7, 8 und 9) geprüft. Temperatur des Wasserbades  $33-35^{\circ}$ . Labzusatz 0,2 ccm einer 2proz. Lablösung.

Die Gerinnung trat ein:

	Vers. 7	Vers. 8	Vers. 9
Bei Zusatz von 0 % nach 70 Sek.	— Sek.	50 Sek.	
$\frac{1}{8}$ » »	35 »	35 »	80 »
$\frac{1}{4}$ » »	35 »	35 »	50 »
$\frac{1}{2}$ » »	55 »	40 »	75 »
1 » »	45 »	40 »	117 »
2 » »	100 »	110 »	190 »
4 » »	— »	290 »	330 »

Bei den letzten Versuchen fiel von Konzentrationen von 1 % an auf, daß das Casein nicht zu einer homogenen, den ganzen

Querschnitt der Röhrrchen ausfüllenden Masse, neben welcher nur wenig freie Flüssigkeit vorhanden war, wie bei den bisherigen Versuchen, gerann, sondern daß sich bei 1% Zusatz verhältnismäßig weiche und kleine Klumpen bildeten, die in einer reichlichen Flüssigkeit schwammen, so daß man das Röhrrchen nicht wie sonst umkehren konnte. Bei 2% Zusatz schieden sich nur mehr kleinere Klumpen und gröbere Flocken aus und diese Flocken waren bei 4% Zusatz so fein, daß von dem Vorgang, den man sonst bei der Milch als Gerinnung, sozusagen als »Festwerden« sich vorstellt, kaum mehr etwas wahrzunehmen war, sondern das Casein etwa in ähnlicher Weise, wie das Serumalbumin in eiweißreichen Harnen in Form eines flockigen Niederschlags ausfiel.

Zu einem »Festwerden« der Milch kam es demnach bei diesen höheren Konzentrationen überhaupt nicht.

Bei Konzentrationen von  $\frac{1}{8}$ —1% Gehalt an Natriumsulfit ist nach den Ergebnissen der drei letzten Versuche keine wesentliche Einwirkung des Zusatzes zu bemerken. Auch die Spontangerinnung wurde durch das Sulfit nicht wesentlich beeinflusst.

Es braucht wohl kaum noch besonders darauf hingewiesen zu werden, daß Zusätze von Borsäure, Borax oder Sulfiten zur Milch vom hygienischen Standpunkte aus allein schon wegen ihrer Einwirkung auf unsere Körper entschieden zu verurteilen sind. Durch die vorliegenden Untersuchungen aber scheint uns auch nachgewiesen zu sein, daß ähnlich wie bei der Fleischkonservierung auch hier der gewünschte Effekt, der Milch ein möglichst frisches Ansehen zu geben, durch Dosen, wie sie überhaupt selbst nach Angabe der Vorkämpfer für die Borsäurekonservierung in Frage kommen könnten, nicht erreicht werden kann.



# Die Malariaepidemiologie nach den neuesten biologischen Forschungen.

Von  
A. Celli.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Rom.)

(Mit Tafeln II u. III.)

Als im Mai 1899 die italienische Gesellschaft zur Malariaforschung ihren Mitgliedern bestimmte Arbeitsfelder anwies, wurde dem Institut, dem ich vorstehe, der hygienische Teil überlassen, d. h. die Erforschung der Epidemiologie und Prophylaxis nach den neuen Theorien von der Malariaverbreitung durch die Stechmücken.

Ich habe mit meinen Assistenten in den letzten zwei Epidemiejahren die verschiedensten Studien auf diesem Gebiete gemacht, die ich nach und nach veröffentlicht habe. Ich will sie jetzt hier zusammenfassen.

Im Juli 1899 hob ich bereits in einer Arbeit,<sup>(1)</sup> hervor, daß die eigentliche Malariazeit, d. h. die der frischen Infektionen, in der römischen Campagna auf das zweite Semester des Jahres fällt. Ihre Ausläufer erstrecken sich über das ganze erste Semester des Jahres vom Januar bis Juni langsam abnehmend. Ende dieses Monats, Anfang Juli fängt das neue Epidemiejahr an.

Am 2. September beschrieben ich und Dr. Delpino in einer ersten vorläufigen Mitteilung <sup>(2)</sup> die Genesis und die Ent-

wicklung der neuen Epidemie im Juli und August im Zusammenhang mit dem Leben und den Gewohnheiten der Stechmücke.

Am 14. September veröffentlichte R. Koch <sup>(3)</sup> einen Bericht über die Malaria in Grosseto, in dem er den Gang der neuen Epidemie ebenso wie ich berichtete.

In einer zweiten vorläufigen Mitteilung <sup>(4)</sup> teilten wir dann den endgültigen Verlauf der Epidemie vom September an mit. Wir mußten einige Beobachtungen Kochs verbessern, die deshalb ungenau waren, weil er sie, ehe die Epidemie beendet war, unterbrochen hatte. Wir beschrieben dann den epidemiologischen Verlauf der drei hauptsächlichsten Parasitenformen, die doppelten und dreifachen Infektionen, die Epidemietypen Nord- und Süditaliens.

Anfang Juni veröffentlichte Grassi seine »Studien eines Zoologen über Malaria« <sup>(5)</sup>, in denen er auch flüchtig einige epidemiologische Thatsachen im Zusammenhange mit der Biologie der Stechmücken erwähnt, auf die ich im Laufe dieser Arbeit Gelegenheit haben werde, zurückzukommen.

### A. Plan der Studien.

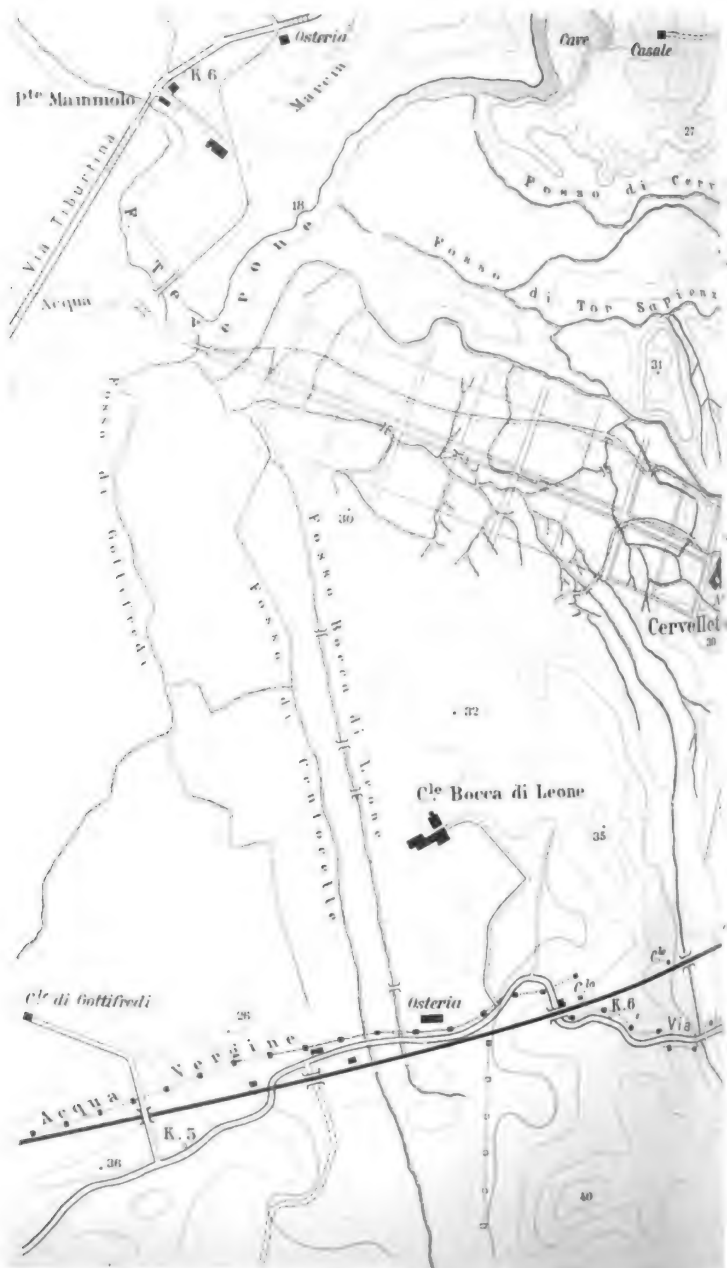
Um genau den Ursprung und den Verlauf der Epidemie verfolgen zu können, machten wir im ersten Jahre (1899) sorgfältige Studien in den möglichst beschränkten Grenzen.

Der Mittelpunkt unserer Forschungen war das Gut »Cervelletta«, von lombardischen Landleuten bebaut. Die ständige Bevölkerung bestand aus 110 Personen, die teils in Häusern, teils in Strohütten wohnten. Von diesen gehen ungefähr die Hälfte im Sommer auf einen Monat fort, während die anderen das ganze Jahr über dort bleiben. Auf diesem Gute werden die verschiedensten Arten Ackerbau getrieben, wie Getreide-, Mais-, Reis-, Wiesen- und Gemüsebau, außerdem Milchwirtschaft.

An diesem so geeigneten Orte haben wir vom März 1899 ab täglich methodische Beobachtungen gemacht: 1) über alle Malariakranke ohne Ausnahme mit ständiger und wiederholter Kontrolle der Blutuntersuchung\*); 2. über malariatragende oder

\*) Aus epidemiologischen und klinischen Gründen kann ich nur immer wieder das Untersuchen des frischen Blutpräparates empfehlen. Bei nötiger Übung ist dies die sicherste und rascheste Methode.

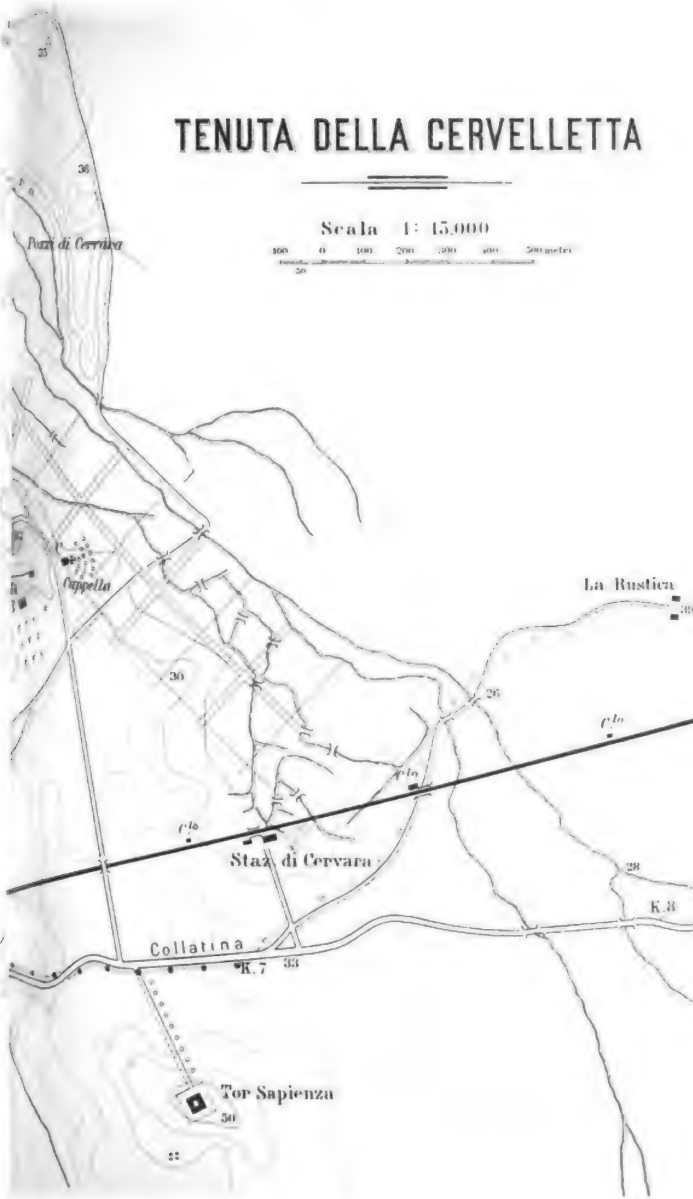




# TENUTA DELLA CERVELLETTA

Scala 1:15,000

100 0 100 200 300 400 500 metri  
1000 2000 3000 4000 5000 piedi







malariafreie Stechmücken; 3. über meteorologische Erscheinungen (Temperatur, Feuchtigkeit, Regen, Tau, Grundwasserschwankungen); 4. über die landwirtschaftliche Thätigkeit und die Arbeits- und Lebensbedingungen der Bauern; 5. über deren Gesundheitszustand, wenn sie nach angestrenzter Arbeit im Sommer in ihre Heimat zurückkehrten.

Einige Kontrollstudien haben wir noch in drei angrenzenden Gütern Bocca di Leone, Tor Sapienza und Rustica und beim Eisenbahnpersonal Rom-Tivoli gemacht. Dieses Jahr (1900) konnte ich nicht nur meine Studien der Epidemiologie des oben genannten Landgutes fortsetzen, sondern auch andere Untersuchungsstationen in den verschiedensten Teilen Italiens einrichten: in Specchia (Provinz Lecce), in Trinitapoli (Provinz Foggia), in Argenta bei Ferrara, in Mantua, im Ospedale maggiore in Mailand, in Cumignano (Provinz Cremona). Die Berichte über die methodischen Studien, die Kollegen dort gemacht haben, sind zusammen im zweiten Bande der Akten der Gesellschaft für die Malariaforschung erschienen <sup>(6)</sup>.

Ich will hier kurz meine eigenen Beobachtungen bei Beaufsichtigung der oben genannten Stationen und diejenigen, welche ich in der Provinz Novara (Trecate, Cerano, Vercelli, Asigliano) und in dem Alpentale Sondrio gemacht habe, zusammenfassen. Ich beschränkte mich nicht auf das grofse statistische und klinische Material der Hospitäler Vercelli, Novara, Mantua und Ferrara, sondern nahm die Gelegenheit wahr, die Epidemie Ort für Ort, auf dem Lande in den Häusern der Kranken zu studieren. Diese Kontrolle ist erforderlich, da ein noch so besuchtes Krankenhaus kein genaues Bild der Malariaepidemie geben kann. Die leichten Fälle lassen sich nicht aufnehmen, viele pflegen sich zu Hause, und noch andere kehren nach Beendigung der Landarbeit in ihre Heimat zurück, wo sie dann erst erkranken.

### **B. Geographische Verteilung der Malariaparasiten.**

Marchiafava und ich haben im Latium zuerst die beiden Arten der leichten Malaria (Quartana und leichte oder Frühlingstertiana) von der schweren Malaria (Ästivautumnalfieber) unter-

schieden. Wir glaubten Golgi, daß Italien betreffs dieser Epidemie in zwei Teile zerfiel. Norditalien mit leichter Malaria, Süditalien mit schwerer Malaria; letztere wurde in Norditalien als sehr selten vorkommend angesehen\*). Hingegen ist im Pothale die große Zahl der dort vorkommenden römischen schweren Malariafälle, die wir Ästivautumnalfieber nennen, auffallend. Die Volkserfahrung fürchtet sie, nennt sie »febbri agostane« und zeigt sich damit unterrichteter als die Ärzte, die sie von den leichten Fiebern nicht unterscheiden können, ja selbst als die Pathologen, die sie bis jetzt nicht erkannt haben.

Einen genauen Begriff von der Häufigkeit ihrer frischen Infektionen in den Epidemimonaten gibt folgende Tabelle:

Tabelle I.

	Schwere Tertiana	Leichte Tertiana	Quartana	Beobachtungen
Argenta . . . . .	11	10	4	bis z. 10. September
Mantua . . . . .	11	20	2	Juli—September
Mailand . . . . .	44	22	12	August—Septemb.
Im Novaresischen .	20	6	2	14.—15.—30. Sept.
Im Vercellesischen .	12	2	1	14.—15. September
Piateda (Sondrio) . .	11	1	3	16.—26. September

Die Parasiten der schweren Tertiana sind nicht nur im Pothale sehr ausgebreitet, sondern erstrecken sich sogar bis in die Alpentäler. Am merkwürdigsten ist dort ein Herd schwerer Malaria in Piateda in der Nähe Sondrios 400 bis 700 m über dem Meeresspiegel, also in der Kastanienzone, nach Norden gelegen. Ich fand auf dieser Höhe in bewässerten, sumpfigen Wiesen ein Nest von Stechmückenlarven und an schwerer Tertiana erkrankte Personen, die nie den Ort verlassen hatten.

Im Pothale sind die »febbri agostane« klinisch wie unsere Ästivautumnalfieber, d. h. sie haben Tertiantypus, einfachen

\*) Golgis Irrtum erklärt sich daraus, daß, als er im Oktober 1885 bei uns die verschiedenen Parasitenarten kennen lernte, er in Pavia im Winter und Frühling darauf nur die leichten Formen, die in diesen Jahreszeiten vorherrschen, fand. Seine unvollkommenen Beobachtungen verallgemeinerte er dann aufs ganze Jahr und auf ganz Oberitalien.

oder doppelten (Pseudoquoditianfieber), die von Zeichen schwerer Anämie, vollkommener Erschlaffung der Kräfte, starken Kopfschmerzen, langwieriger Rekonvaleszenz und endlich Kachexie nach hartnäckig sich wiederholenden Recidiven begleitet sind.

Im letzten August und September waren im Vergleich zum Pothale die frischen Infektionen in

Tabelle II.

	Schwere Tertiana	Leichte Tertiana	Quartana
Rom (Monterotondo) . . . . .	19	2	0
Rom (Cervelletta) . . . . .	18	14	3
Trinitapoli . . . . .	55	4	19
Ebene Salernos . . . . .	26	2	3
Specchia (Lecce) . . . . .	56	8	8

Im Krankenhause St. Spirito in Rom sind Dr. Panichis Beobachtungen vom Juli 1900 die einzig methodischen. Er fand 227 Fälle von schwerer Tertiana, 76 von leichter Tertiana und 6 Fälle mit doppelten Infektionen.

Aus den beiden Tabellen ist ersichtlich, dafs in Oberitalien 64% in Mittel- und Unteritalien 85%, in St. Spirito 76% der ganzen Malariafälle schwere Tertianafieber sind.

Obgleich die Schlufsfolgerungen zum Teil etwas unvollständig sind, geht im allgemeinen doch daraus hervor, dafs es in Oberitalien mehr Fälle von leichtem Tertianafieber gibt. In der Ebene Salernos und im Lecceschen konnte man dies Jahr dasselbe beobachten, ebenfalls in der Cervelletta, wo im Vorjahr auf 10 leichte Tertiana-fälle 45 schwere Tertianafälle kamen. Die leichten Tertianafieber scheinen periodischen lokalen Schwankungen unterworfen zu sein. In den Orten und in den Jahren, in denen die Malaria-epidemie leicht ist, sind sie häufiger.

Die schwere Tertiana ist mit geringen Unterschieden gleichmäfsig verbreitet, die Quartana ganz gleichmäfsig und ziemlich selten. Die geographische Verteilung der drei hauptsächlichsten Malariaparasiten ist in den verschiedensten Teilen des ganzen italienischen Kontinents fast dieselbe. Auch auf unseren Inseln

müßten methodische Studien gemacht werden; in ganz Italien müßten sie fortgesetzt und noch vervollkommenet werden, um zu sehen, ob an einem hochgelegenen Orte thatsächlich Malariaherde von Quartana- und leichtem Tertianafieber existieren, wie es im nördlichen Europa zu sein scheint (was freilich auch erst näher festgestellt werden muß).

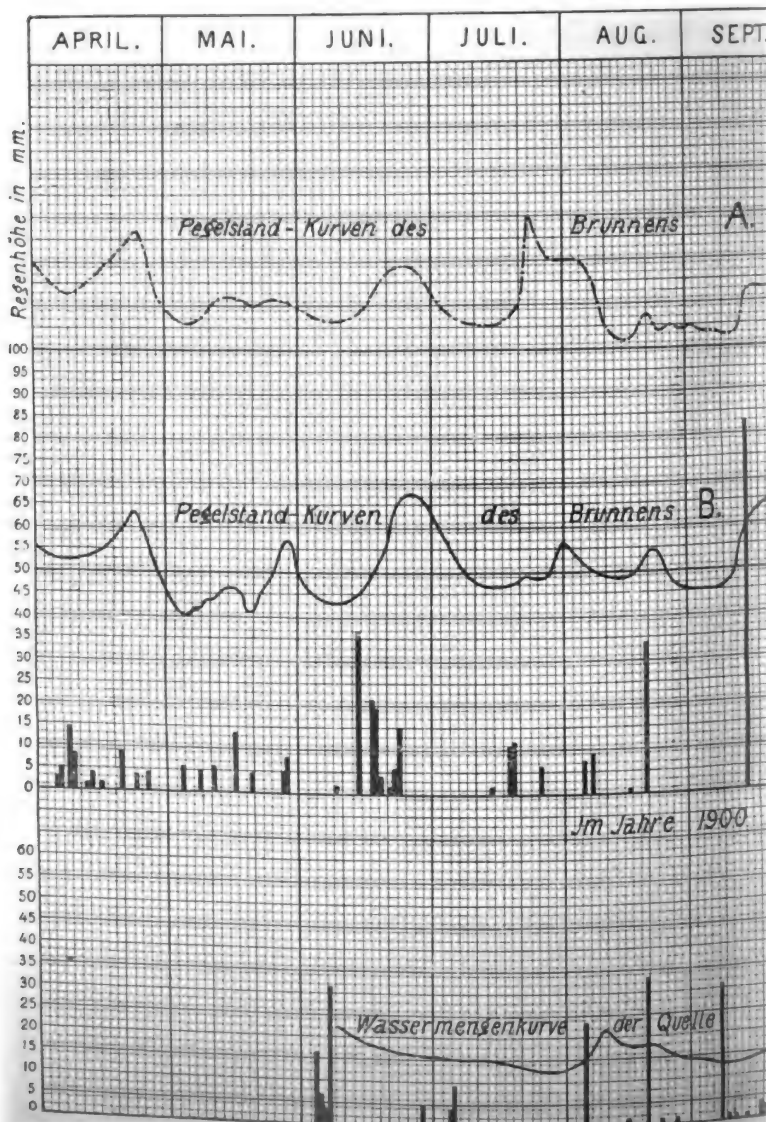
In Oberitalien sind die letal verlaufenden Perniciosafälle bei der großen Anzahl schwerer Tertiana im Vergleich mit denen Latiums selten. Es kommen vereinzelte Fälle vor, einige entgehen auch noch immer unter der falschen Diagnose Meningitis, Typhus etc. Dr. Bettinetti hatte im Ospedale maggiore in Mailand 3 Todesfälle auf 120 Fälle Ästivautumnalfieber.

Die relative Seltenheit der Perniciosafälle in Oberitalien erklärt sich zum Teil aus den ausgezeichneten Erfolgen des Chinins als Heilmittel, das die Fieberanfälle abschneidet, die Schwere des Fiebers mildert und die Ästivautumnalfieber daran verhindert, pernicios zu werden. Chinin wird dort von den Gemeinden, Arbeitgebern und Wohlthätigkeitsanstalten reichlich verteilt, die Bauern kaufen es selbst büchsenweise und ohne den Arzt zu konsultieren, nehmen sie es bei jedem Fieberanfall. Als sie noch gegen dieses vorzügliche Mittel Widerwillen hatten, waren die Perniciosafälle viel häufiger. In Piaveda bei Sondrio wo dieses Vorurteil noch teilweise besteht, fand ich einen typischen Perniciosafall.

Aber wenn man auch dem Erfolg des Chinins als Heilmittel alle Anerkennung widerfahren läßt, so habe ich doch in Oberitalien und im Ferraresischen mehr Fälle von Ästivautumnalfieber gefunden als in Latium, die auch ohne Chinin sich nicht rasch verschlimmerten. Ich glaube, daß dies weniger auf die geringere Virulenz der Parasiten zu schieben ist, als auf die Durchseuchung der Rassen, die seit Jahrhunderten in Malariagegenden leben. Selbst in den Reisfeldern, wo die Ästivautumnalfieber so häufig vorkommen, ist die Bevölkerung manchmal nicht so heruntergekommen als man annehmen dürfte. Aber es vergeht geraume Zeit, ehe sich diese günstige Wirkung geltend macht. An Orten, wo Reisfelder erst kürzlich vergrößert oder neu angepflanzt sind,



Im Jahre 1899

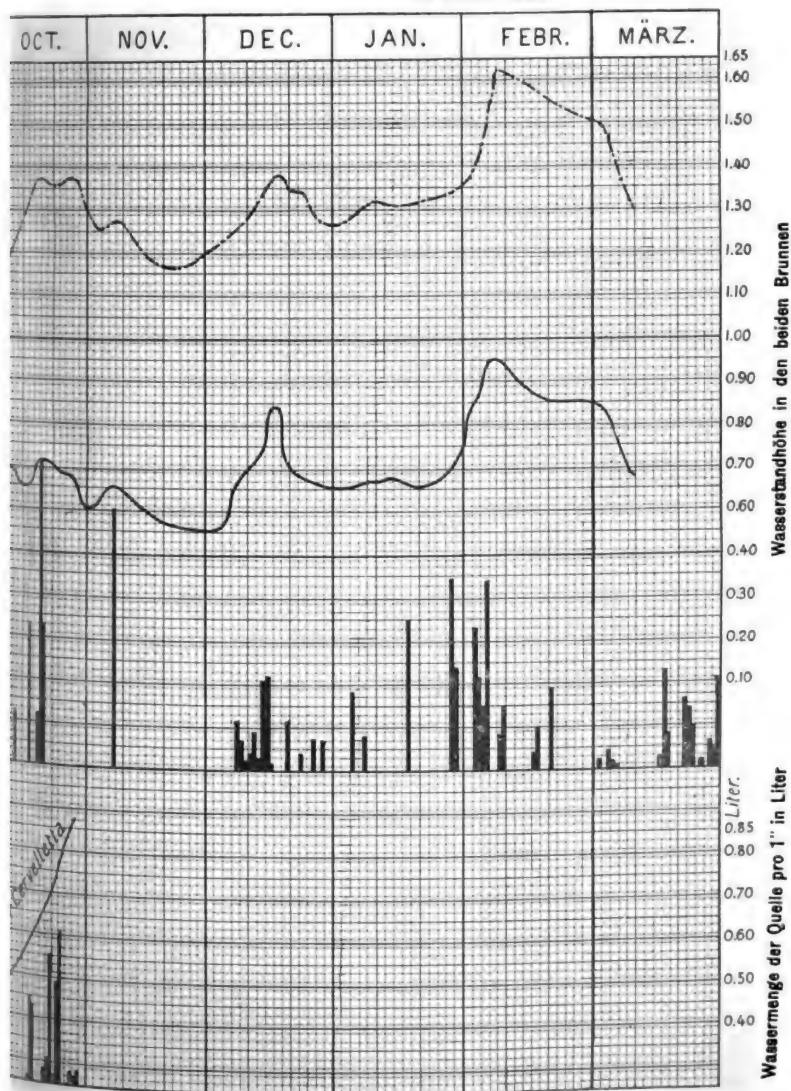




Tafel III.

ge und Grundwasserschwankungen

Im Jahre 1900



ist die Bevölkerung durch Anämie nach überstandener Malaria vollkommen aufgerieben, deshalb muß, wie in Bernate bei Novara, diese gesundheitsschädliche Bodenkultur manchmal schleunigst aufgegeben werden.

Der hauptsächlichste Unterschied zwischen der schweren *Tertiana Latiums* und *Oberitaliens* liegt vielleicht in den frühzeitigeren Herbstfrösten dort, so daß die Fieber dort wirklich Ästivfieber (Sommerfieber) oder *febbri agostane* (Augustfieber) sind, während sie bei uns in der wärmeren Zone Ästivautumnal—Sommer Herbstfieber sind und manchmal bei den späteren Epidemien mehr Herbst- als Sommerfieber.

Nach deutschen Forschern (Plehn, Ziemann, Koch) besteht ebenfalls kein Unterschied zwischen unsern Ästivautumnalfiebern und den Tropenfiebern. Koch beobachtete unter letzteren ebenfalls einige leichte Fälle, die auch ohne Chininbehandlung sich nicht verschlimmerten. Wir können also sagen, daß der Parasit der schweren *Tertiana* verbreiteter ist als der des leichten *Tertiana*- und *Quartanafiebers*, von den Tropen bis zu den Alpenthälern. Wir können deshalb die schwere *Tertiana* nicht speziell Tropenfieber nennen, wie Koch es gern möchte.

Ist noch ein anderer Parasit außer dem ästiv-autumnalen bei uns oder in wärmeren Ländern Ursache der schweren Malariafieber? Marchiafava und ich haben in einigen Perniciosafällen kleine Parasiten gefunden, die sich, ehe sie das Hämoglobin in Melanin verwandelt hatten, vervielfältigten. (*Amoeba immaculata* Grassi-Feletti.) Marchoux und andere bestätigten dies später. Die geographische Verteilung dieser Art ist noch nicht genau bekannt. Und so ist ebenfalls nicht gänzlich ausgeschlossen, ob wie Marchiafava und ich behaupteten, und wie Ziemann annimmt, es eine Abart der Ästivautumnalparasiten gibt, etwas kleiner als diese, die aber vielleicht wirkliche *Quotidianparasiten* sind.

In den Tropen ist nach den Gebrüdern Plehn, Marchoux, Koch, Ziemann etc. der Ästivautumnalparasit im Vergleich zu den anderen Malariaparasiten noch verbreiteter als bei uns. In den nordischen Ländern wie in Deutschland und

in England soll nur noch leichte Malaria vorkommen, obgleich früher dort auch die Perniciosa herrschte. In einigen Orten und in einigen Jahren, wo die Zahl der leichten Tertianafälle bei uns häufiger ist, bildet Italien eine Art Zwischenstation zwischen den Tropen und Nordeuropa.

Wir kennen demnach also, wenn auch manches noch nicht genügend aufgeklärt ist, die geographische Verteilung der Malaria-  
parasiten auf unserer Halbkugel.

\* \* \*

Doppelte oder dreifache Malariainfektionen, d. h. von zwei oder drei verschiedenen Malariaparasiten ausgehend, in demselben Individuum, gleichzeitig oder nacheinander, zeigen sich im Blute während derselben Epidemiezeit und in den darauf folgenden Recidiven. Seltsam ist, daß einige Autoren (Koch, Gosio) das nicht einmal erwähnen. Koch wundert sich nur, daß eine Quartanainfektion nicht vor einer schweren Tertiana-  
infektion schützt.

Schon 1890 beschrieben Marchiafava und ich (7) Fälle, in denen auf Astivaautumnalrecidive leichte Tertianaanfälle folgten. Es ist mir und anderen oft gelungen, in ein und demselben Blutpräparat zwei Parasitenarten zu finden, z. B. schwere und leichte Tertiana, sogar im selben mikroskopischen Felde alle drei obengenannten Arten.

Erst nach zweijährigen methodischen Studien aller Malaria-  
kranken der Cervelletta, waren es nun frische Erkrankungen oder Recidive, konnte ich mich von der Häufigkeit dieser doppelten und dreifachen Infektionen überzeugen.

Folgende Tabelle liefert ein genaues Bild davon.

Tabelle III.

**Doppelte Infektionen.**

5. Juli	leichte Tertiana	16. August	schwere Tertiana
6. »	»	22. »	»
14. »	»	11. September	»
27. »	»	28. August	»
6. August	»	25. Septbr.	»

9. August leichte Tertiana	10. Novemb. schwere Tertiana
18. „ „ „	2. September „ „
1. September „ „	5. November „ „
8. „ „ „	27. Oktober „ „
22. „ „ „	22. September „ „
21. August „ „	11. „ „ Quartana
26. Juli schwere Tertiana	22. August leichte Tertiana
29. „ „ „	25. Januar „ „
29. „ „ „	30. Dezember „ „
30. „ „ „	30. Januar „ „
8. August „ „	7. September „ „
18. „ „ „	16. Oktober „ „
27. „ „ „	7. April „ „
„ „ „	3. März „ „
„ „ „	5. „ „ „
„ „ „	14. April „ „
„ „ „	17. „ „ „
4. September „ „	24. September „ „
10. „ „ „	11. Oktober „ „
11. „ „ „	5. November „ „
9. August „ „	25. „ „ Quartana
21. „ „ „	11. September „ „
22. „ „ „	6. Oktober „ „
26. September „ „	4. April „ „
6. Juli Quartana Recidive	4. August schwere Tertiana
10. August „ „	2. September „ „
14. „ „ „	2. „ „ „
2. September „ „	1. Oktober „ „

### Dreifache Infektionen.

Leichte Tertiana 5. Juli, Quartana 30. August, schwere Tertiana 6. Oktober.

Leichte Tertiana 28. Juli, schwere Tertiana 12. September, Quartana 23. Dezember.

Schwere Tertiana 25. Juli, leichte Tertiana 29. September, Quartana 26. Dezember.

Schwere Tertiana 25. Juli, Quartana 9. Januar, leichte Tertiana 27. Januar.

Schwere Tertiana 26. Juli, Quartana 26. Dezember, leichte Tertiana 22. Februar.

Quartana Recidiv 14. August, schwere Tertiana 24. August, leichte Tertiana 17. März.

Die doppelten und dreifachen Infektionen sind also nicht selten. Sie würden vielleicht häufiger gefunden werden, wenn es nicht vielfach üblich wäre, sich beim mikroskopischen Untersuchen mit der Diagnose zu begnügen.

Ich habe in einem Epidemiejahr bei 168 Malariainfektionen 33 doppelte und 6 dreifache Infektionen gefunden.

Außerdem gibt es noch solche doppelten Infektionen, von denen eine Recidivform des vorangegangenen Epidemiejahres ist, (Quartana). Allgemein verbreitet sind auch die Fälle in denen Personen im Vorjahr von Malaria geheilt sind und im nächsten Jahr wieder erkranken.

Die gleichzeitigen doppelten Infektionen sind wegen der verschiedenen Incubationszeit und der verschiedenen Art der Malaria-  
parasiten, zu recidivieren, selten. Die dreifachen Infektionen kommen überhaupt nicht häufig vor. Es sind entweder alle drei frische Infektionen desselben Epidemiejahres oder eine ist ein Recidiv (Quartana) vom Vorjahre. Zweimal konnte ich jedoch eine gleichzeitig dreifache Infektion wahrnehmen.

Vom epidemiologischen Standpunkte aus betrachtet, sind diese Infektionen die allergefährlichsten, gleichzeitig auch die interessantesten. Es gibt Familien, in denen man sie als Haus-  
epidemien verfolgen kann.

### **C. Das Studium der Malariarecidive**

ist vor allen Dingen nötig, um einen genauen Begriff von der Erhaltung und Verbreitung der Malaria zu bekommen. Die Epidemie wird durch sie von einem Jahr zum andern fortgesetzt.

Die Recidive müssen vor allen Dingen von den Pseudo-  
recidiven unterschieden werden. Die ersteren bestehen im Wieder-  
auftreten einer oder mehrerer Infektionen, die, ohne je zu heilen,

auch wenn die Epidemie aufgehört hat, in den gesunden Monaten bis zum neuen Epidemiejahr wieder auftreten. Oft findet man sie sogar noch nach Jahren bei denjenigen, die nach Malariaerkrankungen in ganz gesunde Gegenden ziehen. Pseudorecidence sind dagegen die frischen Fieber, von denen diejenigen befallen werden, die malariakrank waren und nach ihrer Heilung noch jahrelang in ungesunden Orten bleiben. Wie kann man diese Recidence voneinander unterscheiden? Und überhaupt, wie kann man Recidence von frischen Infektionen unterscheiden?

Bei der leichten Tertiana ist dies weder klinisch noch parasitär möglich. Bei der Quartana kann man einen diagnostischen Unterschied vielleicht darin finden, daß die Gameten oder sexuellen Formen im Blute, besonders in den letzten Recidiven im Juli und August sehr reichlich sind, während sie in den frischen Infektionen gar nicht oder sehr selten vorhanden sind. Bei der schweren Tertiana ist ein diagnostischer Unterschied hingegen leichter. Klinisch unterscheiden sie sich dadurch, daß die Kranken bei den Rückfällen aufbleiben können, während die frischen Infektionen auch bei denen, die früher daran gelitten haben, immer mit vollkommener Erschlaffung der Kräfte verbunden sind. Außerdem sind beim ersten Anfall die Parasiten ganz vereinzelt, manchmal ist die Blutuntersuchung negativ, und Gameten (Halbmondformen) findet man nie wie bei den Recidiven.

Die Differentialdiagnose zwischen wirklichen und Pseudorecidiven hängt eng mit einer anderen Frage zusammen, die für die Therapie und Prophylaxis von großer Wichtigkeit ist. Ist es möglich, eine latente Malariainfektion zu diagnostizieren? kann man vom ätiologischen Standpunkte aus mit Bestimmtheit sagen, wann der Kranke vollkommen geheilt ist?

Lo Monaco und Panichi<sup>(8)</sup> haben auf die agglutinierende Kraft des Malaria-blutes auf die gesunden, roten Blutkörperchen hingewiesen. Trotzdem kann man dadurch die Frage, die jedem in der Praxis sehr häufig entgegentritt, noch nicht als gelöst betrachten.

Um genau zu begreifen, wie ein Epidemiejahr mit dem anderen zusammenhängt, muß man den Verlauf der wirklichen



Recidive vom Juli (wo bei uns das Epidemiejahr anfängt) bis zum Juni des nächsten Jahres, wo das Epidemiejahr aufhört, verfolgen.

Die drei Fieberarten müssen dabei unterschieden werden. Ich stelle hier die Recidivfälle vom 15. März 1899 bis 31. Dezember 1900 der Cerveletta Monat für Monat zusammen.

Tabelle V.

	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Schwere Tertiana	8	26	31	30	27	12	6	9	12	10	10	3
Leichte Tertiana	1	2	3	2	3	3	2	4	6	6	3	3
Quartana . . .	12	6	5	2	2	5	7	5	3	4	14	11

Die größte Anzahl der schweren Tertianarecidive sind vom August bis November und nehmen nach und nach bis zum nächsten Juni ab, die leichte Tertiana hat ihre meisten Recidive im März und April, während die Quartanarecidive im Mai, Juni, Juli ihren Höhepunkt erreichen.

Wie verhält sich nun der Verlauf der Recidive mit den neuen Infektionen?

Die Recidive der schweren Tertiana vermindern sich vom Dezember an erheblich, daher sind im Frühjahr diejenigen Fieber vorherrschend, die Marchiafava und ich Frühjahrsfieber nannten (leichte Tertiana und Quartanafieber). Diese beiden letzteren haben nun beim Beginn ihres neuen Epidemiejahres die meisten Recidive. Das ist wahrscheinlich der Grund, weshalb in den statistischen Berichten der römischen Krankenhäuser im Frühjahr eine leichte Steigerung bemerkt wird, wie im Hospital Maggiore in Mailand nach der Winterpause. Beachtenswert ist, daß die Quartana, obgleich sie am seltensten vorkommt, im Vergleich zu den anderen am hartnäckigsten recidiviert.

Um aber die Reproduktion und Erhaltung der Species im eigentlichen Wirte (Stechmücke) zu sichern, erscheinen Recidive aller drei Fieberarten, wenn das neue Epidemiejahr bereits begonnen hat. Die Recidive des Ästivautumna- des leichten Tertiana- und des Quartanafiebers dauern fort, wenn bereits die neuen

Infektionen begonnen haben. So haben bereits Individuen, die geheilt scheinen nach langer Zeit relativen Wohlbefindens Recidive. Ich habe dies bei den Ästivautumnalfiebern 9 Monate, bei den leichten Tertianafiebern 12 Monate nach dem letzten Anfalle beobachtet, die Natur hat also dafür gesorgt, daß die Species der Malariaparasiten im Menschen erhalten bleibt. Und selbst ein so wirksames Mittel wie Chinin, das Fieberanfälle abschneidet und das pernicios werden verhindert, ist nicht fähig die parasitären Formen zu töten, die dazu bestimmt sind, die Recidive fortzusetzen und noch weniger die sexuellen Formen zu töten, die zur Fortpflanzung der Species vom Menschen zur Stechmücke dienen.

Auf dieses Thema werde ich noch, wenn ich von der Prophylaxis spreche, zurückkommen.

Auf jeden Fall hören die Recidive der schweren Tertiana meistens am ehesten auf. Vielleicht liegt der Grund in der verschiedenen Struktur der Gameten dieses Parasiten. Die Gameten der Quartana sind viel seltener und zerstückeln sich wie die der leichten Tertiana, wenn sie frei im Blutserum zirkulieren. Die der schweren Tertiana widerstehen lange im Blut, weil ein Überbleibsel von Blutkörperchen sie schützt. Aus der verschiedenen Struktur und Resistenzfähigkeit der Gameten erklärt sich vielleicht die relative Seltenheit der leichten Tertiana und mehr noch der Quartana im Vergleich zu der schweren Tertiana.

#### **D. Einige Bemerkungen über das Leben der Stechmücken im Zusammenhange mit der Malariaepidemie.**

Vor allen Dingen bestätigt die Epidemiologie die Beobachtungen Rofs', Grassi's, Bignami's und Bastianelli's über die Vervielfältigung der Malariaparasiten im Innern der Stechmücke *Anopheles*.

Wenn auch Koch, Gosio und Ziemann daran zweifeln, steht doch bis jetzt fest, daß die *Culex* mit der Verbreitung der Epidemie nichts zu thun haben. Im Innern mancher Städte gibt es Milliarden gewöhnlicher Stechmücken. Wenn dort auch ein Ma-

lariakranker hinkommt, verbreitet sich die Krankheit noch lange nicht! Ein typisches Beispiel dafür ist Mantua. Im Innern ist die Stadt voller *Culex*, trotzdem kommen dort keine Malariafälle vor. In der Peripherie gibt es hingegen Viertel, in denen in den letzten zwei Jahren sogar schwere Malariaepidemien grassierten. Wir fanden in den betreffenden Häusern viele *Anopheles* und in den nahen Gewässern der Seen und Gräben eine Unmenge *Anopheles*larven (9).

Über die verschiedenen Arten der *Anopheles* und über ihre geographische Verteilung in Italien berichten Ficalbi (10), Grassi (11) und Perrone (12) viel und genau. Ich meinerseits will bemerken, daß, wo ich Fieberkranke fand, ich auch *Anopheles* fand. *Claviger* überall in der Umgebung Ferraras, bei Vercelli auch reichlich *Pictus* oder *Pseudopictus*, in den Alpen *Biphurcatus* und *Claviger*. Es liegt nicht in meiner Absicht, auf diesen Punkt näher einzugehen. Ich beschränke mich hier darauf meine Beobachtungen mitzuteilen, die mit denen Grassis nicht übereinstimmen.

Die *Anopheles* sind weit verbreiteter als man bisher annahm. Perrone, Galli-Valerio und ich haben sie 900 bis 1300 m über dem Meeresspiegel gefunden in Gegenden, wo nie Malaria gewesen ist. Die geographische Verbreitung der *Anopheles* ist also nicht mit der geographischen Verbreitung der Malaria übereinstimmend. Es kann nicht bestimmt behauptet werden, daß die *Anopheles* überall das Zeichen für Malaria sind. Sie können nur dann Malaria verbreiten, wenn, wo sie sich aufhalten, Menschen mit Gameten der Malariaparasiten im Blute hinkommen und die Gameten die betreffende Temperatur vorfinden, die sie zur Entwicklung im Stechmückenmagen nötig haben.

Ich habe auch *Anopheles pictus* öfters in reichlicher Anzahl in den Häusern gefunden, z. B. einmal in der Nähe Vercellis im Verhältnisse von 10—1 zu *Anopheles claviger*, ein anderes Mal wie 10—10.

Ich verfolgte dann noch die Art, wie die Stechmücken verbreitet werden können. Sie hängen sich z. B. in die Barthaare des Menschen, an das Fell des Tieres, an das Gras, Heu, Stroh,

Holz, Karren, Wagen und werden so transportiert. Man kann sie auch häufig im Eisenbahnwagen finden.

Den ganzen Sommer hindurch konnte ich in der Dämmerung im Zuge Terracina-Rom beobachten, wie, wenn Licht in den Wagen angezündet wurde, die Stechmücken hereinkamen und mit nach Rom transportiert wurden. Am nächsten Morgen schwirrten sie dann auf dem Bahnhofsplatz herum. Hierdurch erklären sich die Malariaerkrankungen der Weichensteller, die bis dahin den Eisenbahnärzten gänzlich dunkel waren, liegt doch der römische Bahnhof in einem, was Malaria anbetrifft, vollkommen gesunden Stadtviertel.

Auch Ficacci bemerkte in den pontinischen Sümpfen, daß die Stechmücken vom Menschen und seinem Zubehör nach den hoch gelegenen Städten Norma, Sermoneta, Sezze, Piperno gebracht werden. Wenn man dies in Betrachtung zieht, soll man da noch annehmen, daß der Wind die Stechmücken mit sich fortführen kann? Ich kenne bis jetzt keine diesbezügliche Tatsache.

Im Gegenteil, in der römischen Campagna liegen manchmal relativ gesunde Orte neben ungesunden, wenn kein Kontakt zwischen den Menschen besteht. Die Hütten von Tor Sapienza sind in gerader Linie 300 m von der berüchtigten Station Cervara entfernt und ungefähr 1000 m von den Hütten der Cervelletta (s. Tafel II). Erstere sind aber sehr trocken gelegen, höchstens 20 m höher als die andern und ziemlich gesund. Wenn der Wind die Stechmücken transportiert, wüßte ich keine Erklärung für diese Tatsache.

Die Leute in der Campagna versichern, daß, wenn es windig ist, die Stechmücken nicht stechen, dagegen stechen sie an warmen, feuchten Abenden, beim Scirocco, wie man es hier nennt.

Deshalb entstand gewiß der Volksaberglaube, daß dieser Wind die Fieber bringt. Bis jetzt gilt für mich noch immer die epidemiologische Lehre Tommasi-Crudelis: daß die Winde die Keime der Malaria (heute sagen wir die malariatragenden Stechmücken) nicht verbreiten, im Gegenteil dazu dienen, die pathogenen Keime in der Atmosphäre zu vertreiben.

### **E. Lokale Bedingungen, die dem Leben der malariatragenden Stechmücken nützen oder schaden.**

Es ist bekannt, daß die Stechmücken in ihrem Larven- und Nymphenstadien absolut Wasser nötig haben. Tommasi-Crudeli zeigte bereits, daß es auf die Beschaffenheit des Bodens gar nicht ankäme, wenn nur an der Oberfläche Wasser vorhanden wäre. Dieses Wasser kann auch in Gefäßen aufbewahrt werden und mit dem Boden direkt nichts zu thun haben. Wasser ist die einzige wahre Bedingung, die zur Entwicklung der Stechmücken (daher zur Entwicklung der Malaria) nötig ist.

Über den Zusammenhang zwischen Malaria und Wasser waren zwei Theorien vorherrschend, die beide die römische Malaria erklären wollten. Lancisi behauptete, daß die großen Sümpfe und Teiche Malariaherde seien, von denen aus die ungesunden Gerüche durch den Wind verbreitet würden. Tommasi-Crudeli meinte, daß weniger die großen Sümpfe und Teiche, als die tausenden von kleinen, in der ganzen römischen Campagna verbreiteten Tümpel lokale Malariaherde bildeten.

Die neuen Forschungen haben ergeben, daß alle stagnierenden Gewässer, mit wenigen Ausnahmen, Malariaherde sein können, da sich die Stechmücken in ihnen entwickeln können. Kurz, die Anopheleslarven können in jedem sauberen, unsauberen, trüben, säuerlichen, alkalischen und eisenhaltigen Wasser leben. Sie vermeiden faulende, salzige und schwefelhaltige Wasser, auch solche mit irgend welcher Bewegung (Strömung, Wind, mechanischer Bewegung) oder ohne Vegetation. Wasserpflanzen, die nicht die ganze Wasseroberfläche bedecken und ihnen Luft zum atmen lassen, meiden sie nicht. Ficalbi meint, daß sie sich öfters, als man glaubt, in schmutzigen Wassern aufhalten, obgleich sie vorzugsweise in den klaren, durchsichtigen Grundwassern leben, die an die Oberfläche treten. Die Teiche, die sogen. Marrane in der römischen Campagna (s. Tafel II, die Kanäle sind alle blau gefärbt), die Gewässer, die in der Poebene zur Irrigation der Wiesen dienen, die sog. Roggie mit ihren Seitenkanälen, in denen das Wasser stagniert und auf denen

eine wahre Sumpfvegetation wuchert, bilden die günstigsten Lebensbedingungen für die Anopheleslarven.

Auf Tafel II finden wir diese beiden Wasserarten. Die Tümpel und Sümpfe sind alle blau gezeichnet, die Irrigationswasser der gewöhnlichen Kanäle links und rechts vom Gutshause gelb. Die links dienen bereits zur Bewässerung der Wiesen, die alten stagnierten Sümpfe sind durch Drainage trocken gelegt worden. Rechts hat das lombardische Assanierungssystem eben begonnen.

Die Anopheleslarven (*Anopheles bipurcatus*) überwintern in den Sumpfwässern der römischen Campagna.

Mit Casagrandi habe ich die Resistenz der Larven gegen physische und chemische Mittel geprüft.

Die folgende Tabelle zeigt kurz unsere diesbezüglichen Forschungen.

Tabelle VI.

Physikalische und chemische Mittel	Maximale Lebensdauer der	
	Larven	Nymphen
Austrocknung bis 20° . . . . .	2 Tage	überleben
„ von 32° — 35° . . . . .	1 Tag	—
„ „ 38° — 40° . . . . .	2'	2'
Trockener Boden . . . . .	30'	entwickeln sich
Feuchter Boden . . . . .	4 Tage	Detto
Nasser Boden . . . . .	überleben	Detto
Intermittierender Frost . . . . .	48 h	Detto
Continuierlicher Frost . . . . .	32 h	24 h
Tierische Fäulnis . . . . .	36 h 48 h	entwickeln sich
Pflanzenfäulnis . . . . .	—	—
Meerwasser . . . . .	7 h	Detto
Meerwasser m. Süßwasser gemischt 2 : 1	13 h	Detto
„ „ „ 1 : 1	72 h	Detto
„ „ „ 1 : 2	überleben	Detto

Diese Zahlen beweisen, daß die Nymphen eine größere Resistenzfähigkeit besitzen als die Larven, aber auch diese widerstehen der Trockenheit bei nicht zu großer Hitze, auch dem Frost, wenn dieser nicht andauernd ist, sondern ab und an aufhört.



Fäulnis und einen gewissen Salzgehalt des Wassers können sie nicht vertragen. Auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen und vieler praktischer Beobachtungen konnte ich Vorurteile, die seit langer Zeit existieren und gelehrt werden, widerlegen.

Man kann nicht mehr behaupten, daß ein See oder Teich assaniert sei, wenn das Wasser immerwährend auf demselben Niveau gehalten wird. Im Gegenteil, wenn das Wasser still steht, wachsen leicht Sumpfpflanzen in der Nähe des Ufers, die den Stechmücken als Schlupfwinkel dienen. In den Mantuaner Seen, die man auf diese Art assanieren wollte, habe ich überall, wo keine Strömung ist, wo die Sumpfvegetation, besonders ihr Fadenwerk üppig wuchert, trotz des gleichmäßigen Seeniveaus Anopheleslarven gefunden (<sup>13</sup>).

Ein anderes Vorurteil, welches Tommasi-Crudeli schon zu bekämpfen versuchte, und das jetzt definitiv begraben ist, bestand darin, daß die Fäulnis enthaltenden Gewässer mit ihren unangenehmen Ausdünstungen Ursache der Malaria seien. Die spezifischen Stechmücken können zwar im schmutzigen Wasser event. leben, aber nicht in denen vor tierischer Fäulnis stinkenden, in denen sich die gewöhnlichen Stechmücken zu Milliarden aufhalten. In den Höfen Mantuas entwickeln sich in den Abgusswassern Tausende von Culex, aber keine einzige Anopheles.

Obgleich die Pariser medizinische Akademie (<sup>14</sup>) das Vorurteil aufrecht erhalten wollte, daß die salzhaltigen Wasser, bei Mischung von Meer- und Süßwasser, besonders die salzigen Sumpfwasser längs der Küste sehr ungesund sind, ist auch diese Annahme nicht stichhaltig.

Ich hatte bereits mit Casagrandi experimentell bewiesen, Centanni und Orta (<sup>15</sup>) haben dies dann in der Praxis bestätigt, daß die Anopheleslarven im Meerwasser sterben und selbst in der Mischung von 2 zu 1 mit Süßwasser nicht lange leben können. Ich habe sie auch nie in andern Salzwässern oder Salinen gefunden. Perrone (<sup>16</sup>) hat diese Beobachtungen bestätigt. Grassi sagt, daß er sie in salzhaltigem Wasser gefunden hat ohne nähere Angaben über den Salzgehalt. Aber Ficalbi (<sup>17</sup>) hat nach langen Studien an der Küste Cervias zweifel-

los bewiesen, daß sich die Anopheleslarven in salzhaltigen Wässern und noch viel weniger in Salzwässern aufhalten. Auch konnte er die Beobachtungen, die ich in Corneto gemacht hatte, an der Saline Cervias bestätigen, d. h. daß dort absolut keine Anopheleslarven existieren können. Interessant ist, daß zwar nicht in den Salzwässern, aber in den salzhaltigen Gewässern viele organische lösliche Substanzen die larvicide Kraft des Salzes vermindern können. Trotzdem ist zweifellos, daß salzhaltige Wasser weit davon entfernt sind, die Entwicklung der malariaträgenden Stechmückenlarven zu fördern, ihr im Gegenteil schädlich sind und großer Salzgehalt sie überhaupt verhindert.

Auch die stark schwefelhaltigen Wasser töten die Anopheleslarven, während die Culexarten darin leben können. Ihre Zahl betrug in den schwefelhaltigen Wässern Tivolis Millionen, aber nie war eine Anopheleslarve darunter<sup>(18)</sup>. Diese Gewässer haben also nichts mit der Verbreitung der Malaria zu thun.

Da der Lieblingsaufenthalt der Anopheles die an der Oberfläche befindlichen stagnierten Grundwässer sind, wie lokale Quellen, Irrigationskanäle (Marrane, Roggie), Seen und Tümpel, hielt ich es für nötig, den Einfluß der Niederschläge auf dieselben näherer Betrachtung zu unterziehen. Ich habe daraufhin das Bodenwasser in der römischen Campagna untersucht.

Über dieses Thema sind die Arbeiten Di Tuccis, Tommasi-Crudelis, Zoppis und Perrones bekannt. Auf Rat des letzteren habe ich meine Forschungen darüber auf meinem experimentellen Malariafelde, dem Gute Cervelletta, angestellt.

Die Gewässer, die dort in den Kanälen stagnieren, sind, wie in der ganzen andern Campagna, zweierlei Art, einige, die reichhaltigeren, rühren von großen Quellen her, die andern sind entweder kleine kontinuierliche Quellen oder Filtrationen am Abhänge oder Fusse der Hügel.

Auf dem Gute bot sich in einem Thale in der Nähe des Hauses (s. Tafel II) Gelegenheit, das Grundwasser, d. h. die verschiedenen Arten der Quellen zu studieren. Dort befindet sich ein Quell und an den seitlichen Abhängen verschiedene Ausschwitzungen, die nach einiger Zeit der Trockenheit verschwanden.

Um die Art derselben zu erkennen, ließen wir zwei Brunnen bohren. So konnten wir am Niveau dieses Wassers und an der Menge des Quellwassers eine Reihe von Beobachtungen anstellen.

Wir machten sie an den Brunnen vom April 1899 bis März 1900 und von Juni 1900 bis zum kommenden Oktober an dem Quell. Wir hätten sie noch länger fortgesetzt, hätten nicht große Überschwemmungen die hydraulischen Bedingungen des Ortes vollkommen geändert.

Die Diagramme (s. Tafel III) zeigen die täglichen Schwankungen der Quellen, daneben den korrespondierenden Stand der Niederschläge, um ihren Zusammenhang zu ersehen.

Durch die Niveauschwankungen der Brunnen und Wasserschwankungen des Quells ergab sich deutlich, daß zwischen ihnen kein Zusammenhang bestand, da die Schwankungen ganz verschieden waren, wenn der Zeitabschnitt, in der wir beide beobachteten, auch nicht derselbe war. Sie werden also nicht auf dieselbe Art gespeist, und ich mußte sie jede für sich beobachten.

Wenn man die Wassermengen der Quelle mit den Schwankungen des Regens vom 6. Juni 1900 beginnend, vergleicht, geht daraus hervor, daß die Quelle, die in leichter Abnahme befindlich war, bis zum 9. August weiter abnahm und von den Wirkungen der Niederschläge im Juni und Juli nichts verspürte.

Darauf folgte die kleine Zunahme, die einige Tage anhielt. Trotz neuer Regenfälle fing die Abnahme wieder an und dauerte, obgleich es in der Zwischenzeit wieder ziemlich regnete, bis zum 25. September. Vor den starken und reichlichen Niederschlägen im Oktober wurde die Wassermenge immer stärker, bis wir wegen der Überschwemmung unsere Messungen einstellen mußten.

Auch diese letzte Vermehrung hat nur wenig mit den Regengüssen zu thun, da sie vorher anfang und zu stark und regelmäßig war, um von ihnen abzuhängen.

Die Regenfälle änderten an dem Quell wenig oder gar nichts.

Wenn man das Diagramm noch weiter betrachtet, so bemerkt man, daß zwischen dem 7. Juni und 4. August die Regenfälle nicht nennenswert waren, trotzdem die Wassermengen des Quells

nicht dementsprechend abnahmen, sondern an einem bestimmten Grad angekommen, wie am 1. Juli, wenig oder gar nicht mehr.

Diese Quelle gehört also zur Kategorie der Quellen mit kontinuierlichem Laufe, an denen die Zeit der grossen Trockenheit unbemerkt vorübergeht.

Wenn man bei den Untersuchungen der Umgebung der Cervelletta bis Salone vordringt, also bis zu den Quellen der Acqua Vergine, so sieht man, wie ein breiter, unterirdischer Strom von den latialischen Hügeln herunterkommt, von denen dann viele Brunnen, alle Gräben, die in den Aniene zwischen Salone und Bocca di Leone münden, herrühren. Von dieser Strömung zweigt sich der grosse Arm ab, der die Irrigationsgewässer der Cervelletta bildet (s. Tafel II Kanäle rot gezeichnet) und noch viele andere kleinere Arme, die kleine isolierte Quellen bilden, die, sei es nun, dass sie sich von der Oberfläche oder der Tiefe des Stromes abgezweigt haben, die Veränderungen desselben mehr oder minder zeigen.

Die kleine Quelle in der Cervelletta stammt aus der Tiefe. Ausserdem wird sie von den Niederschlägen der benachbarten Thäler beeinflusst. Von dort rühren die starken Schwankungen im Oktober her, und wenn diese aufgehört haben, bleibt sie gleichmässig, wie sie es vom Juni bis Oktober gewesen ist.

Über die Messungen der Brunnen A und B im Thale brauche ich nur wenige Worte zu sagen. Ihr Niveau vermehrt sich rapide bei starken Regengüssen und nimmt, wenn der Regen aufhört, wieder ab. Sonst bleibt ihr Niveau konstant.

Der erste Teil der Brunnen ist durch Ackerboden gebohrt, der rasch durchnässt, aber das absorbierte Wasser bald wieder ablässt. Darunter kommt zerklüfteter Felsboden, der sich ebenfalls bald durchnässt, ja sich sättigt, aber nicht eben so leicht wieder trocken werden kann, da er wenig abfällt und das Thal beinahe höher ist als er. Also, um es nochmals kurz zu sagen, nach reichlichen Niederschlägen ergiesst der obere Teil die Wasser, die er angezogen, in den Sammelgraben. Der untere tiefere Teil bleibt gleichmässig gesättigt und kann nur durch Verdampfung bei anhaltender Trockenheit etwas Wasser verlieren.

Die Quelle und die Brunnen sind die beiden gewöhnlichen Quellarten, die man häufig in der römischen Campagna trifft. Wir können die der Cervelletta deshalb als Typus nehmen und daher leicht sagen, ob und weshalb sie zur Entwicklung der malariatragenden Stechmücke beitragen.

Die kontinuierlichen Quellen, die ungefaßt sich sammeln, werden dadurch Malariaherde, daß ihr Ablauf nach dem Sammelgraben aus Nachlässigkeit weder erleichtert noch rein gehalten wird. Sie bilden so die sogen. Marrane, die die hauptsächlichsten Stechmückennester in der Campagna sind.

Die Gewässer der zweiten Kategorie, die wir Sättigung der zerklüfteten Felsen nennen können, verursachen zahlreiche Ausschwitzungen in das unten gelegene Thalplateau, wo sie Tümpel und Brunnen bilden. Versumpft dienen auch sie zur Entwicklung der Anopheleslarven.

Auf dem Gute Cervelletta und im allgemeinen in der römischen Campagna sieht man also den Zusammenhang zwischen Malaria und Grundwasser deutlich, das Studium desselben darf nie unterlassen werden, da es nicht nur dazu dient, die Endemie zu erklären, sondern vielleicht auch dazu beitragen wird, die Pandemie der Malaria zu erklären.

## F. Landwirtschaft und Malaria.

Als noch allgemein die Annahme herrschte, daß die Malariakeime im Boden leben, glaubte man, daß jede Umgrabung desselben Malaria hervorrufen könnte. Heutzutage ist bekannt, daß Trockenkulturen nicht Ursache der Malaria sein können. Dadurch aber, daß die Menschen in den gefährlichen Monaten und Stunden auch bei Trockenkulturen arbeiten müssen, sind diese auch nicht ungefährlich.

Die zeitweisen Bewässerungen der Trockenkulturen, wie bei Mais, Wiesen, Früchten etc. können ebenfalls nicht Malaria verursachen, da ihr Wasser wie der Regen vom Boden aufgesogen wird. Die Zu- und Abfluskanäle sind nicht derart, daß dort das Wasser stagnieren kann.



Die Bewässerungswiesen sind nicht des Wassers wegen, das über die Wiesen gegossen wird, dort nur den Winter über bleibt, wo keine Malaria ist, Fieberherde, sondern des Wassers wegen, das in den Kanälen, die um die Wiesen herumführen, stagniert.

Wer diese Kanäle einmal gesehen hat, wird sich davon überzeugt haben, daß dadurch, daß dort das Wasser selten, einige Monate hindurch sogar gar nicht fließt, sich üppige Sumpfvegetation entwickelt, die fast nie ausgejätet wird. Viele Anopheleslarven halten sich deshalb dort auf. Eine Ausnahme bilden nur die Kanäle, in denen das Wasser frisch zirkuliert. Könnte man überhaupt durchsetzen, daß das Wasser regelmäßig alle 12—15 Tage in den heißen Monaten vom Frühjahr bis Herbst mit starkem Gefälle zirkulieren würde, so würden die Larven in die Flüsse geschwemmt, von dort ins Meer, wo sie dann im Salzwasser sterben. Eine häufige und sorgfältige Reinigung der Kanäle von den Sumpfpflanzen wäre ebenfalls für diese Zwecke sehr dienlich. Auf jeden Fall könnte man die Bewässerungskulturen so einrichten, daß sie der Gesundheit nicht mehr schädlich sind.

Bei den Reisfeldern ist dies unglücklicherweise nicht möglich.

Meine Versuche 1899 auf einem experimentellen Reisfeld in der Cervelletta, die meine Arbeitsgefährten in der Umgebung Ferraras (Centanni, Orta) und in der Umgebung Cremonas (Fezzi) <sup>(19)</sup> dies Jahr fortgesetzt haben, haben bewiesen, daß alle Reisfelder ein bevorzugtes Nest der Anopheleslarven sind. Es ist gleich, ob sie durch stagniertes oder kontinuierliches Wasser oder mittels Wechsellsystem bewässert werden.

Die Pariser medizinische Akademie <sup>(20)</sup> behauptet nun hingegen, daß bei fließendem Wasser die Reisfelder ungefährlich sind. In der Praxis habe ich gesehen, daß, wenn das Wasser auch fließt (meistenteils fließt es aber nur wenig, da entweder Wasser- oder Gefällmangel ist), es doch immer an bestimmten Winkeln zwischen den einzelnen Feldern stagniert, dort halten sich die Larven aus Furcht vor der Strömung vorzugsweise auf. Die Reispflanze selbst bietet der Anopheleslarve den besten Schutz und setzt der Strömung des Wassers, die in der Mitte zwischen



Zu- und Abfluß an und für sich schon schwächer ist, großen Widerstand entgegen. Der Gedanke, ein Reisfeld durch Erhöhung des Wassergefälles zu sanieren, ist unausführbar, weil es oft überhaupt nicht möglich ist. Außerdem stagniert das Wasser bereits in den Zu- und Abflußkanälen, die sich zwischen den Reisfeldern befinden, und dort kann sich ungestört die schönste Sumpflvegetation entwickeln. Das ganze Reisfeld, sei es wie es wolle, ist der geeignetste Aufenthalt für Anopheleslarven.

Auch bei dem sogen. Wechsellsystem, wo der Reis zwei- oder dreimal die Woche unter Wasser gesetzt wird, kann man dies nicht vermeiden, denn in den Tagen, in denen das Wasser abgelassen ist, bleibt der Boden immer feucht, besonders in den tiefer gelegenen Punkten.

Die Larven können daher auf die Rückkehr des belebenden Stromes warten, und die Nymphen entwickeln sich in fliegende Insekten.

Auch die Macerationsgewässer der Textilpflanzen (Hanf, Flachs), die früher als Malariaherde angesehen wurden, sind, wie jetzt zweifellos bewiesen ist, den Anopheleslarven gefährlich, während die Culexlarven in großen Schwärmen dort leben können. Wir konnten dies sehr genau in den Rottergruben in der Umgebung Ferraras beobachten. Bei der Maceration des Hanfs in der Umgebung Cremonas hingegen blieben die Anopheleslarven, da diese nur kurze Zeit in Anspruch nimmt, am Leben oder nahmen höchstens an Zahl ab<sup>(21)</sup>.

Die Anopheleslarven können also vor und nach der Maceration in den Rottergruben leben, aber wenn die Maceration lange Zeit dauert, können sie ihr nicht widerstehen.

Ob Wälder und speziell einige Baumarten zur Verbreitung der Malaria beitragen oder nicht, ist ein Problem, über das viel diskutiert ist und noch viel diskutiert wird.

Es gibt bei uns keine culicifugen Bäume, als welche die Pariser medizinische Akademie<sup>(22)</sup> immer noch die Pinie und den Eukalyptusbaum bezeichnet. Diese und andere Bäume sind im Gegenteil bei uns in der Nähe der Häuser wahre Stechmücken-nester. Wenn die Stechmücken von dort aus abends in den

Zimmern Licht sehen, kommen sie in Schwärmen herein, um bei Tagesanbruch wieder auf die Bäume zurückzukehren. Bäume sind in der Nähe der Wohnungen daher eher eine Gefahr für Malaria als ein Schutzmittel dagegen.

Können Wälder Stechmücken zurückhalten und so die Entwicklung der Malaria beeinträchtigen? Meine Erfahrungen (wenn gleich wenig zahlreich) erlauben mir nicht, die epidemiologischen Lehrsätze Tommasi-Crudelis zu ändern, der die Wälder für Malariaherde hielt und ihnen die Kraft absprach, die Malariakeime zu filtrieren oder abzuhalten. Weder Pinien- noch Eukalyptuswälder bilden Ausnahmen, wie die Pinienwälder bei Castelfusano und Ravenna, die Eukalyptuswälder bei Tre Fontane und der Eisenbahnstationen Palo, Palidoro, Monte Rotondo etc. genügend bewiesen haben, da alle diese Orte malariaverseucht sind.

Die Intensivkulturen sind vom hygienischen Standpunkte aus die geeignetsten. Trockener Boden, zeitweise Irrigationen mit Sauberhaltung der Kanäle, düngerfaulende Gewässer sind dem Leben der malariatragenden Stechmücken sehr ungünstig. Sie können sich zwar auch an schmutziges Wasser, nach Ficalbi, gewöhnen. Man findet sie daher in den Gräben der Gemüsegärten in der Umgebung Roms, also in Mitte der intensivsten Kulturen.

#### **G. Verlauf der frischen Malariafälle, epidemischer Verlauf der Malaria.**

In einem vorangegangenen Paragraphen habe ich bereits den Verlauf der Recidive in den verschiedensten Monaten in der Cervelletta gezeigt. Hier will ich auf den monatlichen Gang der frischen Infektionen der schweren und leichten Tertiana und Quartana an demselben Orte näher eingehen.

Vorerst muß ich aber dazu eine Grundfrage feststellen.

Gibt es bei uns frische Malariainfektionen im Frühjahr oder genauer im März, April und Mai?

Marchiafava und ich haben bereits gezeigt, daß Neuinfektionen von Tertiana gravis nicht vorkommen. Wir nannten die leichten Tertianafieber Frühlingsfieber, weil sie im Frühjahr in unseren Hospitälern vorherrschend sind. Thatsächlich sind

die Recidive dieser Fieber in St. Spirito und in der Campagna im Frühjahr am häufigsten<sup>(23)</sup>.

Es handelt sich nun darum, ob nicht doch eventuell auch einige frische Infektionen dieses leichten Tertianafiebers vorkommen.

In der Cervelletta und Umgebung hatten wir höchstens zwei Fälle gehabt, von denen es zweifelhaft war, ob es nicht doch Recidive wären. Personen, die disponiert gewesen waren, an Malaria zu erkranken, gab es außerdem noch viele, denn später, zur eigentlichen Malariazeit, erkrankten eine große Menge. Die Stechmücken hatten mit Beginn des Frühjahres mit Stechen angefangen. Wir sahen sie oft mit Blut gefüllt.

Dr. Panichi hat 1900 vom Januar bis Juni in St. Spirito nur 21 Fälle gehabt, die event. frische Infektionen hätten sein können. Sechs waren Quartanafälle im Januar, die aller Wahrscheinlichkeit nach von der vorangegangenen Malariaepidemie herührten. Neun waren leichte Tertianafälle, einer im Februar, fünf im März und drei im April. Diese Kranken lebten aber bereits seit mehreren Monaten, seit Ende des vorherigen Epidemiejahres, in verseuchten Orten.

Hingegen konnte Dr. Bettinetti im Mai bereits in Mailand im Ospedale Maggiore schon einige, aller Wahrscheinlichkeit nach frische Infektionen von leichtem Tertianafieber sehen. Die Fälle mehrten sich im Juni und erreichten ihre höchste Zahl im Juli.

Dr. Riva Rocci<sup>(24)</sup> hat in Pavia im April und Mai drei malariakranke Kinder behandelt, die erst im Winter geboren waren und sich also nicht im vorangegangenen Epidemiejahr hatten infizieren können. Also, die Zeit der eigentlichen Malariaepidemie fängt in Oberitalien früher an als in Rom, noch früher als in Oberitalien im nördlichen Deutschland.

In Oberitalien kommen zweifellos im Frühjahr frische Infektionen des leichten Tertianafiebers vor. Der Name Frühjahrsfieber ist also ganz richtig, da dies bis jetzt die einzige Fieberart ist, die thatsächlich im Frühjahr als neue Infektion auftritt. Ob auch bei uns, ist noch nicht fest erwiesen, aber es ist nicht ausgeschlossen. Für gewöhnlich haben wir die ersten frischen Fieberfälle Anfang des Sommers.

In der Cervelletta hatten wir 1899 zwischen dem 5. bis 8. Juli die ersten Fieberfälle, dann, nach einer 14tägigen Pause andere Fälle. 1900 war der erste Fall von schwerer Tertiana am 15. Juni, dann folgte wieder eine, diesmal 20- bis 30tägige Pause, ehe die eigentliche Epidemie begann.

Wir hatten also in den letzten zwei Jahren eine präepidemische Periode mit den ersten sporadischen Malariafiebern, auf die erst nach Ablauf von 14 bis 30 Tagen die eigentliche Epidemie folgte.

Ist dies in jedem Epidemiejahr ebenso?

Tabelle VII zeigt, was für und wieviel neue Malariafälle ich vom 1. Juli 1899 bis 30. April 1900 auf dem Gute Cervelletta behandelt habe.

Tabelle VII.

Quartana	Leichte Tertiana	Schwere Tertiana	Quartana	Leichte Tertiana	Schwere Tertiana
	5. Juli 1	8. Juli 1			6. Septbr. 1
	21. „ 1	10. „ 2			7. „ 1
	28. „ 1	26. „ 3			8. „ 1
		27. „ 1			12. „ 1
		29. „ 2			14. „ 1
		30. „ 1			18. „ 1
30. August 1	9. August 1	3. August 2			26. „ 1
	10. „ 1	4. „ 2			28. „ 1
	14. „ 1	5. „ 2	6. Oktob. 1	16. Oktob. 1	5. Oktob. 1
	15. „ 1	6. „ 1	23. „ 1	21. „ 1	16. „ 2
	18. „ 1	7. „ 1	27. „ 1		18. „ 1
	20. „ 1	9. „ 1			27. „ 2
	23. „ 1	12. „ 1			30. „ 1
		15. „ 2	25. Novbr. 1	18. Novbr. 1	10. Novbr. 2
		16. „ 1			21. „ 1
		17. „ 2	23. Dezbr. 1	30. Dezbr. 1	30. Dezbr. 1
		18. „ 2	26. „ 2		
		19. „ 1	9. Januar 1	25. Januar 1	19. Januar 1
		20. „ 2	11. „ 2	27. „ 1	
		22. „ 2		30. „ 1	
		24. „ 2		22. Febr. 1	
		25. „ 2		3. März 1	17. März 1
		26. „ 2		5. „ 1	
		30. „ 2		17. „ 1	
11. Septbr. 1	11. Septbr. 1	2. Septbr. 2	4. April 1	7. April 1	
27. „ 1	22. „ 1	3. „ 1		14. „ 1	
	29. „ 1	4. „ 3		17. „ 1	
		5. „ 1			

Um zu sehen, wie die neue Epidemie mit der vorangegangenen zusammenhängt, muß man auf den Verlauf der drei Fieberrecidive zurückgreifen.

Die Quartana hat einen eigenen epidemischen Verlauf, sie hört als hartnäckigste von allen zuletzt mit Recidiven auf, fängt aber auch zuletzt mit frischen Infektionen an.

Dies hängt zum großen Teil von der langen Incubationsdauer ab, die für experimentelle Malaria 47 bis 66 Tage beträgt. Ich habe ebenfalls in der Praxis einen Fall gehabt, wo ein Mädchen, nachdem es bereits seit einem Monat die Malariaegend verlassen hatte, einen Quartanaanfall bekam.

Auch die anscheinend frischen Quartanafälle im Dezember und Januar (s. Tab. VII) kann man auf die lange Incubationszeit schieben. Da 1899 die Fieberzeit bereits im November wegen der frühzeitigen Fröste aufhörte, beruht der frische Fall von Quartana im April vielleicht nicht nur auf der langen Incubationszeit. Es kann immerhin möglich sein, daß ein vorangegangener Fieberanfall so leicht gewesen ist, daß er uns entgangen ist. Auf jeden Fall kann man ihn nicht absolut sicher als frischen Fall im Frühjahr betrachten.

Der epidemische Verlauf der leichten Tertiana ist bei uns mit dem der Tertiana gravis analog. Die einzigen Unterschiede sind, erstens, daß erstere im Epidemiejahre weit weniger zahlreich sind als letztere, daß zweitens ihre frischen Infektionen noch später auftreten, anscheinend auch in den gesunden Monaten von Dezember bis Mai (vielleicht entgingen mir auch die ganz leichten ersten Anfälle), daß drittens ihre Recidive sich im April und Mai vermehren.

In der Lombardei tritt dies noch deutlicher hervor, wo die leichte Tertiana ihren eigenen epidemischen Verlauf hat. Sie fängt im Mai und Juni vor der schweren Tertiana an, tritt am stärksten im Juli auf. In diesem Monat fängt die schwere Tertiana erst an und erreicht im August und September ihren Höhepunkt.

Die schwere Tertiana ist zweifellos die in Italien vorherrschende Malariaart, die dem Epidemiejahr seinen eigentlichen Charakter

verleiht. Sie dauert in Italien länger als nur vom Juli bis September, wie Koch nach seinen Beobachtungen in Grosseto sofort annahm.

1899 endete sie in der Cervelletta (s. Tab. VII) im November. Die drei Fälle leichten Tertianafiebers im Dezember, Januar, März gehören wahrscheinlich zu den Fällen, in denen die ersten Anfälle unbemerkt geblieben, resp. uns beim Blutuntersuchen die betreffenden Hämosporidien vielleicht entgangen sind.

1900 waren die letzten schweren Tertianafälle in der Cervelletta im Dezember. Auch in St. Spirito dauerte dies Jahr die Epidemie länger als im Vorjahr.

Tabelle VIII.

Zahl der Malaria-kranken, die in den Jahren 1899—1900 in S. Spirito behandelt worden sind.

Monate	1899	1900
Januar . . . . .	245	79
Februar . . . . .	132	77
März . . . . .	139	100
April . . . . .	130	80
Mai . . . . .	100	106
Juni . . . . .	110	85
Juli . . . . .	391	427
August . . . . .	700	1027
September . . . . .	645	859
Oktober . . . . .	493	892
November . . . . .	323	872
Dezember . . . . .	173	499
Zusammen	3581	5103

1899 war der Exitus der Epidemie durch Crisis im Oktober und 1900 dagegen durch Lysis am Schlufs des Jahres.

Die verschiedenen epidemischen Typen sind sehr interessant.

In den verschiedenen Teilen Italiens herrschen zwei Haupttypen, die man aus der monatlichen Zahl der in den großen Krankenhäusern aufgenommenen Kranken eine Reihe von Jahren hindurch verfolgen kann.



Ich habe mir in dieser Beziehung sehr viel statistisches Material verschaffen können, über dessen Wert schon deshalb keine Zweifel herrschen können, da es auch aus den verschiedenen Ortschaften übereinstimmt und es sich um große Zahlen handelt. Um noch genauer zu gehen, könnte man auch die Recidive von den eigentlichen epidemischen Fällen, also von den frischen Infektionen trennen, wie ich und Dr. Panichi in Rom, Bettinetti in Mailand, und Martirano in Trinitapoli es gethan haben, aus denen wir dann den einen, sowie den andern Verlauf ganz genau haben ansehen können.

Ich will hier unverändert die Ziffern, die aus Tab. IX bis XI hervorgehen, wiedergeben und die relativen Typen, die daraus hervorgehen, in Fig. 1 bis 3 anführen.

(Siehe Tabelle IX, Fig. 1 auf S. 217.)

Das Minimum der Fieber ist beim ersten Typus im Juni, worauf dann im Juli eine plötzliche starke Zunahme der Epidemie eintritt. Im August erreicht diese ihren Höhepunkt und dauert dann das ganze zweite Semester des Jahres hindurch. (S. Tab. IX Fig. 1.)

Die Epidemien in den wärmeren Zonen Italiens z. B. in den pontinischen Sümpfen, die wir Spätepidemien bezeichnen können, sind eine erste Abart dieses Typus. Sie erreichen ihren Höhepunkt im Oktober, November bei der Maisernte.

Wir können ähnliches auch in der Nähe Roms erleben, wenn die Hitze, wie dieses Jahr, besonders lange anhält. In Basilikata und Kalabrien ist die Epidemie gewöhnlich später, der Oktober wird dort als gefährlichster Monat betrachtet.

In Mittelitalien, in den toskanischen Maremmen, kann man noch eine zweite Abart dieses ersten Typus beobachten. (Siehe Tab. X, Fig. 2.)

(Siehe Tabelle X, Fig. 2 auf S. 218.)

Tabelle IX.  
Epidemischer Typus Unteritaliens.

Monate	Rom 1894—98	Ferrara 1880—99	Cagliari 1890—99	Zusammen
Januar . . . . .	1 018	234	61	1 313
Februar . . . . .	733	202	35	980
März . . . . .	693	206	37	936
April . . . . .	763	178	44	985
Mai . . . . .	749	206	36	980
Juni . . . . .	604	182	33	819
Juli . . . . .	2 648	268	105	3 021
August . . . . .	4 733	544	143	5 420
September . . . . .	4 229	566	135	4 930
Oktober . . . . .	3 684	628	164	4 476
November . . . . .	2 884	477	117	3 478
Dezember . . . . .	1 969	309	75	2 353
Zusammen	24 707	4 009	935	

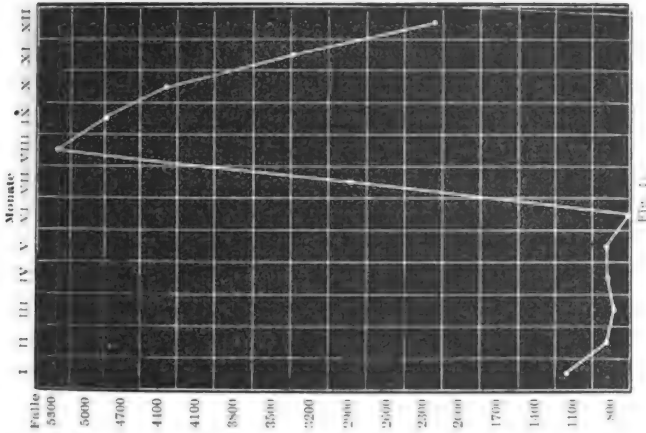


Fig. 1.

Tabelle X.

**Zahl der Malaria-kranken,**  
die vom 1. Januar 1896  
bis 31. Dezember 1900 im  
Krankenhaus zu Grosseto  
behandelt wurden.

Monate	Fälle
Januar . . .	331
Februar . . .	271
März . . .	208
April . . .	251
Mai . . .	247
Juni . . .	264
Juli . . .	1 146
August . . .	1 458
September . .	1 294
Oktober . . .	1 119
November . . .	897
Dezember . . .	752

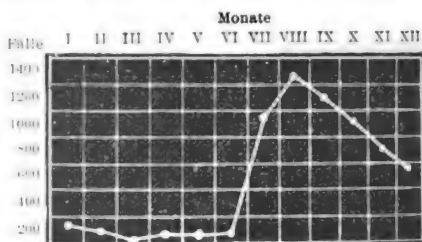


Fig. 2.

Der epidemische Typus Grossetos steht zwischen dem römischen und dem oberitalienischen. Die Fieberzahl ist im Juni zwar wie bei uns gering, aber die wenigsten Fälle kommen im März wie bei dem andern Epidemietypus vor.

Das Minimum der Fieber ist bei diesem im Februar und März. Vom April ab beginnt eine allmähliche Steigerung.

Es ist augenfällig, dafs die Epidemie in Norditalien früher als in Süditalien anfängt; wenn man weiter nach dem nördlichen Europa geht, findet man, dafs dort die Epidemie noch früher beginnt als in Oberitalien und ihren Höhepunkt ebenfalls eher, bereits im Juni, erreicht.

Um dies noch näher zu erläutern, reproduziere ich hier den von Grawitz (<sup>26</sup>) angeführten Typus (s. Fig. 4).

Wenn man von Nordeuropa ausgeht, beobachtet man, je mehr man nach dem Süden Italiens kommt, das spätere Beginnen der Malariaepidemie und dementsprechend ihr längeres Dauern.

Worauf beruht dieser verschiedene epidemische Verlauf? Tabelle XI, Fig. 3.

(Siehe Tabelle XI, Fig. 3 auf S. 219.)

Grawitz führt den vorherigen Typus als durchschlagenden Beweis gegen die neue Stechmückentheorie an und greift wieder auf die alte von mir bereits 1886 durch entscheidende Experimente begrabene Theorie vom Wasser als Malariavehikel zurück.

Tabelle XI.  
Epidemischer Typus Oberitaliens.

Monate	Vercelli 1890—99	Novara 1894-1900	Pavia 1889—90	Mailand 1894—98	Crema 1890-1900	Mantua 1877—99	Udine 1883—98	Zusammen monatlich
Januar .	413	138	45	231	164	191	10	1 192
Februar	293	143	26	157	80	162	7	867
März . .	240	115	31	196	97	174	7	860
April . .	303	147	50	231	126	175	6	1 038
Mai . . .	414	170	71	256	127	227	17	1 280
Juni . .	643	186	72	317	151	249	14	1 632
Juli . . .	913	367	123	474	203	333	17	2 430
August .	1 304	461	164	670	346	491	37	3 473
Septemb.	1 657	373	154	633	368	422	25	3 692
Oktober	1 359	318	148	652	402	434	20	3 333
Novemb.	844	281	94	529	315	320	9	2 397
Dezember	466	206	73	328	237	190	1	1 501
Zusammen	8 848	2 905	1 051	4 677	2 650	3 368	170	23 635

Es ist geeigneter zu sehen, ob sich diese verschiedenen Malaria-typen nicht mit der neuen Theorie verbinden lassen. Vor allen Dingen will ich einige Gründe anführen, die sich auf die Parasitenarten beziehen, die hier und dort vorherrschend sind, auf die verschiedene landwirtschaftliche Thätigkeit, auf das Klima und auf das Leben der Stechmücken.

Was das Vorherrschen der Parasitenarten betrifft, so ist hervorzuheben, daß im Juni in Mailand die Epidemie hauptsächlich aus leichtem Tertianafieber besteht. Die schwere Tertiana

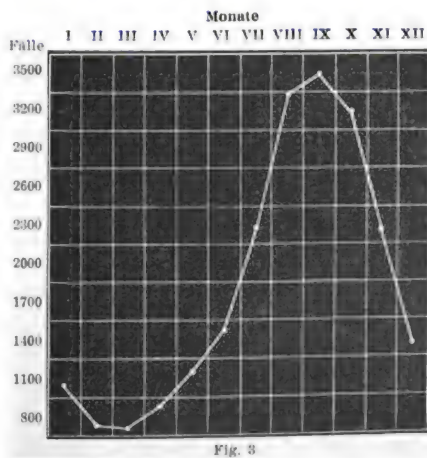


Fig. 3

wird erst im August und September überwiegend, in Oberitalien sehen wir daher bereits das frühere Beginnen der Epidemie.

In Deutschland wurden bis jetzt nur die Parasiten der leichten Malariaart beschrieben. Der epidemische Typus, der dort vorherrscht, ist also im Grunde derselbe, wie der der leichten Tertiana-epidemie in Oberitalien. Auf jeden Fall ist der erste Anstieg dieser Frühjahrsepidemie auf die Häufung der Tertianarecivide in dieser Jahreszeit zu schieben; der zweite Teil auf den Höhepunkt der

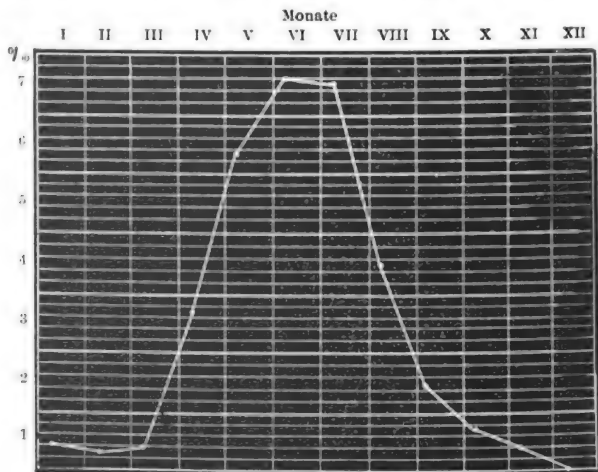


Fig. 4.

Epidemie, hauptsächlich auf die Neuinfektionen des resp. Epidemiejahres.

Die verschiedenen landwirtschaftlichen Arbeiten in Malaria-orten muß man auch sehr in Rechnung ziehen. Sie können ebenfalls vielleicht den epidemischen Typus beeinflussen, da die Parasitenarten bei uns, wie auch die andern Faktoren (Klima, Leben der Stechmücke) sich gleich oder ziemlich gleich bleiben. Auch die sozialen Verhältnisse unserer Bauern prädisponieren, was ungenügende Wohnung, Kleidung, Nahrung anbetrifft, zur Ansteckung und zum Recidivieren.

Bei uns fällt die größte Zahl der Malariafälle mit der Weizen-ernte (und wenn die Hitze andauert) auch mit der Maisernte

zusammen. In letzterem Falle findet wie eine Teilung der Epidemie statt, da zwischen den beiden Ernten aus Furcht vor den Fiebern die Arbeiten eingestellt oder wenigstens aufs notwendigste beschränkt werden. Analog ist in der Lombardei die erste Epidemie im Juni bis Juli bei der Schälung des Reises, die zweite, meist schlimmere, bei der Ernte des Reises im September, Oktober. In beiden Fällen entsprechen die beiden Epidemieperioden den grössten Arbeitsperioden, in denen also eine große Anzahl Menschen der Gefahr der Fieber ausgesetzt ist.

Anfänglich dachte ich, daß die beiden Epidemietypen von der Art des Ackerbaues abhängen <sup>(26)</sup>, daß der zweite Typus, der Oberitaliens, mit den dort allgemein üblichen Bewässerungskulturen in Zusammenhang stände, und der erste mit der in Rom und anderen Ortschaften üblichen Trockenkultur.

Da aber der Fiebertypus in zwei landwirtschaftlich so gleichen Zonen wie die Maremmen Toskanas und die römische Campagna nicht derselbe ist, da die Reissarbeiter in Oberitalien im Juni bereits erkranken, während die Mäher bei uns im selben Monat nie, so ist die landwirtschaftliche Tätigkeit gewiß nicht der einzige Grund des früheren Beginns einerseits und des späteren Aufhörens anderseits der Malariaepidemie.

Man müßte vergleichende klimatologische Studien machen, um die obengenannten hauptsächlichen Fiebertypen von der bekannten Klassifikation der Klimate abhängen zu lassen. Die Deutsche, von Grawitz beschriebene, entspräche dem kalten Klima (von  $-5^{\circ}\text{C.}$  bis  $+5^{\circ}$ ) zu; die Oberitalienische dem gemäßigten Klima (von  $+5^{\circ}$  bis  $+15^{\circ}$ , die Latiums dem warmen Klima von  $+15$  bis  $+25^{\circ}$ ).

Was die Tropen anbetrifft, so kennen wir die dort vorherrschenden Typen noch nicht genau, die zahlreichsten Beobachtungen hierüber hat F. Plehn <sup>(27)</sup> in Kamerun gemacht, diese müssen aber noch vervollständigt und weitergeführt werden. Dann könnte man noch genauere Schlüsse über den Zusammenhang zwischen Klimata und Malariatypen in den verschiedenen Zonen ziehen.



Die Meteorologen müßten einmal zuerst feststellen, ob und wie die oben genannten Typen von Süditalien bis Nordeuropa mit den meteorologischen Schwankungen zusammenhängen.

Wenn man bis jetzt auch mit der langen Dauer der Hitze die Verlängerung der Epidemie im Süden erklären kann, ist das frühere Beginnen im Norden als im Süden noch nicht mit meteorologischen Schwankungen in Zusammenhang zu bringen.

Ich beschränkte mich vorläufig darauf, zu sehen, ob im Latium die Malaria mit der Meteorologie und im speziellen mit der Temperatur im Zusammenhange steht.

Zu diesem Zwecke greife ich aus dem statistischen Berichte St. Spiritos einige Jahrpaare heraus. Die Jahre 1864, 1865, 1877, 1878, 1894, 1895, 1899 und 1900, in denen der epidemische Verlauf des einen Jahres sich genau von dem des andern Jahres entweder beim Beginne, beim Höhepunkt oder beim Abfall der Fieberzeit unterschied. Die Diagramme Fig. 5 bis 12 zeigen die betreffenden Epidemien (die punktierten Linien) im Zusammenhang mit der Durchschnittstemperatur aller 10 Tage (die Maximaltemperaturen sind die weissen, dicken Linien, die Minimaltemperaturen die weissen dünnen Linien).

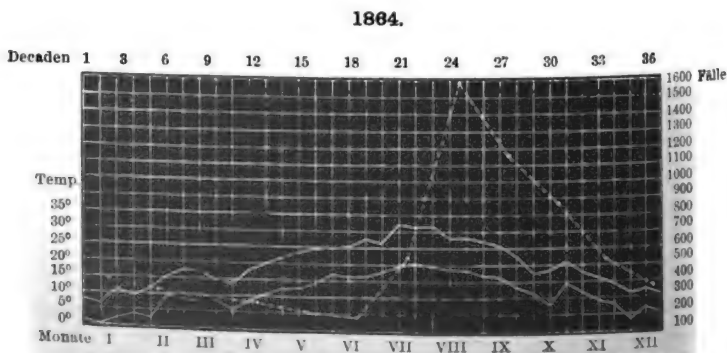


Fig. 5.

1885.

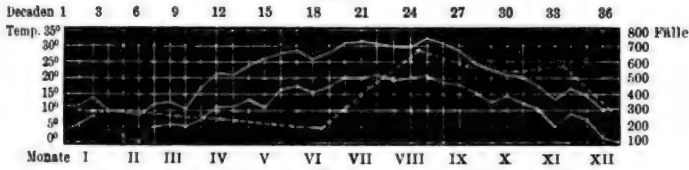


Fig. 6.

1877.

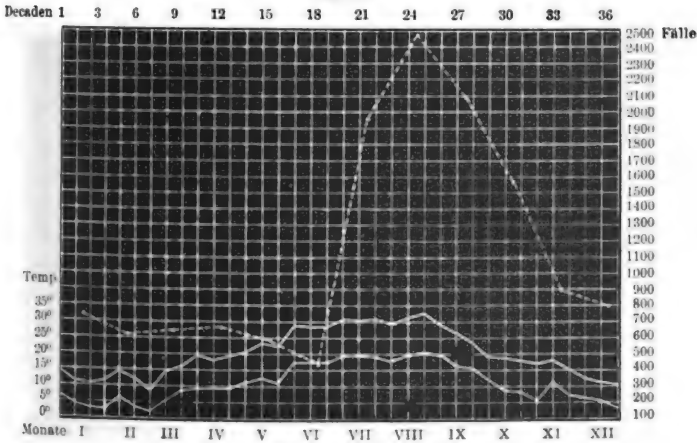


Fig. 7.

1878.

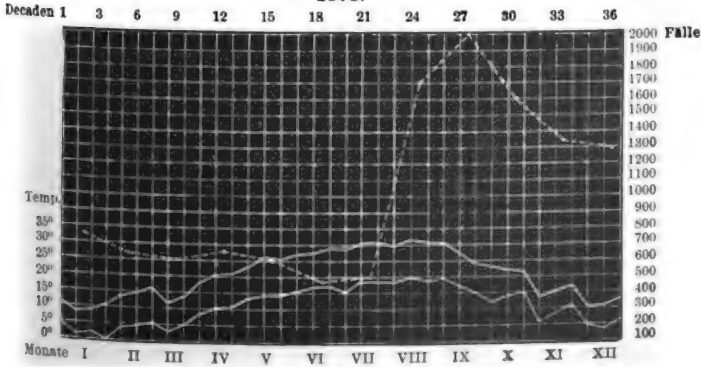


Fig. 8.

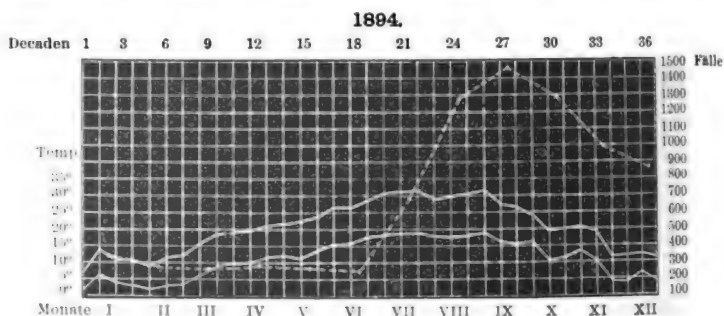


Fig. 9.

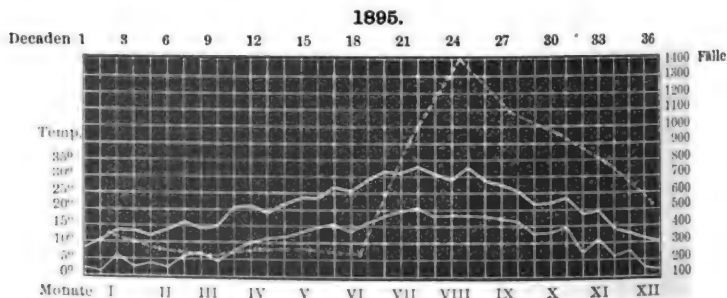


Fig. 10.

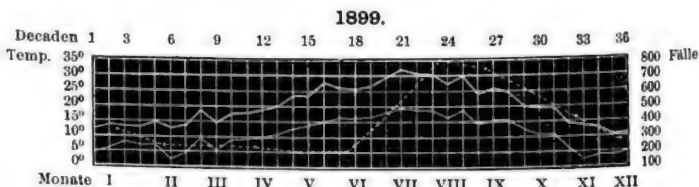


Fig. 11.

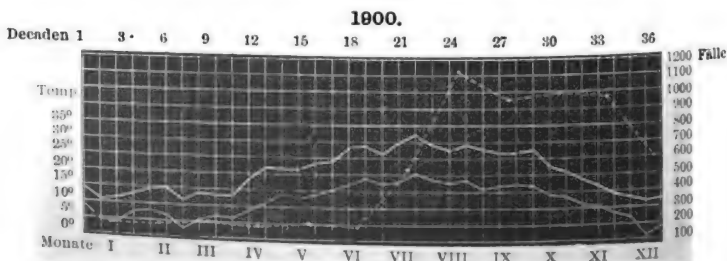


Fig. 12.

Santori<sup>(28)</sup> war bei seinen Forschungen über die Malaria-Verteilung in der Provinz Rom von 1888 bis 1899 aufgefallen, daß der Anfang der eigentlichen Malariaepidemie mit überraschender Regelmäßigkeit in die zweite Hälfte des Juli fällt. Dies läßt sich nicht mit den meteorologischen Erscheinungen, die jedes Jahr schwanken, noch mit irgend welchen anderen bekannten Gründen erklären.

Meine Beobachtungen bestätigen die Santoris; wie verschieden auch immer der Verlauf der Epidemie sei, der Anfang ist mit mathematischer Genauigkeit zur selben Zeit. Wenn die Epidemie erst begonnen hat, steigt sie rapide an. Nur 1878 machte sie eine Ausnahme, sie fing nach Ablauf des ersten Drittels im Juli an, blieb aber noch 30 Tage auf demselben niedrigen Niveau. Dies läßt sich nicht mit den vorangegangenen Temperaturschwankungen erklären. (S. Fig. 8.)

Koch zog in Grosseto nach wenigen, Studienmonaten bereits übereilt die Schlüsse, daß der plötzlichen Zunahme der Malariafälle dreiwöchentliche Maximaltemperatur von 27 und mehr Grad im freien und 24° Minimaltemperatur im geschlossenen Raume vorausgehen müßte.

Man kann hingegen annehmen, daß zwischen dem Ausbruch der Epidemie und den Temperaturschwankungen kein einfacher immediater oder direkter Zusammenhang besteht. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur daran zu denken, daß die Malaria in den kalten und gemäßigten Klimata früher als in den warmen Klimata anfängt.

Auch die leichteren oder schwereren Epidemien hängen nicht von den durchschnittlichen 10- oder 30tägigen Temperatursteigungen und -Abfällen ab. Tacchini<sup>(29)</sup> war dies bereits in den Jahren 1878 bis 1882 aufgefallen. Dasselbe kann man bereits 1864 bis 1865 beobachten. 1864 war die Malariaepidemie ziemlich schwer, obgleich sich die Temperatur nur zweimal 10 Tage über 30° hielt, während 1865, wo sie sich fünfmal 10 Tage lang über 30° hielt, die Epidemie eine sehr leichte war.

Auch wenn die Epidemie einmal ihren Höhepunkt erreicht hat, hängt ihre mehr oder minder rasche Abnahme nicht von

226 Die Malariaepidemiologie nach d. neuesten biologischen Forschungen.  
dem mehr oder minder raschen Fallen der Maximaltemperatur auf  $25^{\circ}$  ab.

Weder der Anfang noch der Höhepunkt der Malariaepidemie stehen in direktem immediaten Zusammenhang mit den Temperaturveränderungen. Diese beeinflussen zweifellos das Aufhören und die Art des Aufhörens in den verschiedenen Jahren.

Wenn die Temperatur stabil unter  $20^{\circ}$  C. fällt, übt dies einen unbestreitbaren Einfluß auf das Ende der Malariaepidemie aus. Wenn diese Minimaltemperatur früh eintritt, endet die Epidemie in Crisis, wenn spät in Lysis. Diese Regel wird in Fig. 5 bis 12 bestätigt, die die verschiedensten Epidemiekurven in zwei einander folgenden Jahren zeigen. Je besser ersichtlich der Unterschied zwischen dem Aufhören in Lysis oder in Crisis ist, je deutlicher ist der Zeitunterschied, in welchem in dem einen oder andern Jahr die Temperatur auf 20 oder weniger Grade fiel (s. Fig. 5 und 6, [1864 und 1865] und Fig. 7 bis 8 [1877 bis 1878]). Je weniger ersichtlich der Zeitunterschied ist, je undeutlicher markiert sich auch die Art des Aufhörens der Epidemie (s. Fig. 9 und 10 1894 bis 1895).

Tommasi-Crudeli hatte bereits  $+ 20^{\circ}$  als die für die Entwicklung der Malaria günstige Temperatur hingestellt. Wir können, wenn auch nicht für den Anfang, so doch für das Ende dieselbe Temperaturgrenze beibehalten.

Ich habe mit Thermographen den Gang der Temperatur in der Cervelletta verfolgt. Da hier die Zahl der Kranken nur eine beschränkte ist, konnte ich nach zweijährigen Studien noch nicht den Einfluß der Temperatur bemerken, der beim Anfang und Höhepunkt nicht so einfach ist wie es scheint.

### **I. Verlauf der Infektionen der Anopheles. Ihre Lebensgewohnheiten im Zusammenhange mit der Epidemiologie.**

1899 fand ich am 11. und 15. Mai in der Cervelletta die letzten Halbmonde im Blute. Ich sah dann in derselben Hütte, die von den andern entfernt lag, an den beiden ersten frischen Ästivautumnalfällen die erste Hausepidemie.

Zwischen der letzten wahrscheinlichen Stechmückeninfektion und der Entwicklung der neuen Fieber lag ein Zeitraum von 50 bis 55 Tagen. Wenn man 10 bis 11 Tage für die Incubationszeit abrechnet, bleiben doch noch immer zu viele für die Entwicklung der Hämosporidien im Stechmückenmagen übrig. 1899 sah ich an anderen Orten und voriges Jahr auch in der Cervelletta noch im Juni und Juli Halbmonde im zirkulierenden Blute der Recidivierenden. Am 15. Juni war dies Jahr der erste Ästivautumnalfall, die anderen folgten zwischen dem 15. und 17. Juli.

Die Stechmücken fingen nach dem Winterschlaf im März und April in der Cervelletta zu stechen an. Je heißer es wurde, je mehr Blut saugten sie. Aber wann fangen sie an, sich mit den Gameten der Recidive des Vorjahrs zu infizieren? Wir fanden die ersten infizierten Stechmücken im Juni in der Cervelletta, im Mai in Trinitapoli (Martirano).

In allen Monaten, in denen sie stechen, finden sie Gameten der verschiedenen Malariaarten im zirkulierenden Blut der Recidivierenden. Selbstverständlich finden sie die meisten zu der Zeit, wo die betreffenden Recidive ihr Maximum erreichen. Die schwere Tertiana vervielfältigt zwar ihre Recidive beim Beginn des neuen Epidemiejahres nicht überall. Das Warum hiervon könnte von der verschiedenen Struktur ihrer Gameten abhängen, auf die ich beim Besprechen der Recidive hinwies.

Wenn aber der sexuelle Cyklus, der dazu bestimmt ist, die neue Epidemie hervorzurufen, bereits im April oder Mai anfängt, beruht die mehr oder minder langsame Entwicklung vielleicht auf den Graden der Außentemperatur? Und daher sind die ersten frischen Fälle entweder am 15. Juni wie dies Jahr oder Anfang Juli wie im vorigen Jahr? Dann würden also die letzten spärlichen Recidive der schweren Tertiana dazu dienen, für die bessere Verbreitung der Spezies zu sorgen, die aber bereits früher gut gesichert wäre?

Die Infektion der Stechmücken mit den Gameten der leichten Tertiana wäre ungefähr gleichzeitig mit der bereits bekannten Vermehrung der resp. Malariarecidive. Die Infizierung mit den



Quartanagameten könnte eher stattfinden, woher dann einige frühzeitige Fälle herrührten. Vorzugsweise wird sie während der Vermehrung der Quartanarecive im Juni und Juli vorkommen, wodurch zusammen mit der langen Incubationszeit das spätere Anfangen dieser Epidemie erklärt wäre.

Einige dunkle Punkte über das Leben der Hämosporidien im Innern der Stechmücke müßten noch mit einigen endgültigen Beobachtungen und Experimenten aufgeklärt werden.

Ich konnte, da ich den Verlauf der Epidemie in beschränkten Grenzen verfolgen wollte, diesen nicht dadurch stören, daß ich mir viele Stechmücken zum untersuchen nahm.

Dr. Martirano<sup>(80)</sup> hatte in der Provinz Foggia die beste Gelegenheit, die Infektionen in den Insekten zu verfolgen, indem er periodisch eine große Anzahl in den Häusern gefundener untersuchte. Er fand, daß sie bereits, ehe die Epidemie anfang, infiziert waren, während derselben fortführen infiziert zu sein, am Ende der Epidemie aber die meisten infizierten. Auch im Dezember waren noch eine große Anzahl infiziert, dadurch erklären sich die frischen Fälle, die wir, wie oben erwähnt, im Dezember gefunden haben.

Durch Laboratoriumsexperimente muß man genauer feststellen, welches die Minimaltemperatur ist, die zum Beginn der sexuellen Entwicklung der Hämosporidien in den Stechmücken nötig ist, wie lange die Entwicklung bei den verschiedenen Temperaturen dauert, ob zwischen der Entwicklung der drei Arten (Quartana und beide Tertiana) merkliche Unterschiede existieren, was aus der sexuellen Entwicklung wird, wenn die ersten Herbst- und Winterfröste eintreten und während des Überwinterns. Bleibt diese, wie die andern Funktionen der überwinterten Stechmücke, stehen? Können diese, wenn die Temperatur im nächsten Jahre wieder die nötige Höhe erreichte, ihre unterbrochene Entwicklung fortsetzen, so daß die Parasitenspezies nicht nur in den Malariareciden, sondern auch in den Stechmücken gesichert ist? Können die Stechmücken und nicht nur der Mensch die verbindende Kette zwischen einem und dem anderen Epidemiejahr oder zwischen zwei jährlichen Epidemien sein?

Diese interessanten Probleme studieren wir bereits und hoffen sie bei der nächsten Malariazeit zu lösen.

Außerdem müßten noch die verschiedenen Lebensgewohnheiten der Stechmücken und ihre verschiedene Art, sich zu infizieren, in den nordischen und südlichen Klimatas studiert werden.

Sollten sie in den Ländern, in denen der Sommer kürzere Zeit dauert, rascher die Reproduktion der Parasitenspezies im Innern ihres Körpers sichern?

Grassi<sup>(31)</sup> meinte bereits in seiner ersten Mitteilung 1898, daß die *Anopheles claviger* dafür bekannt seien, daß sie in Mitteleuropa bereits im Mai stechen, wenn in Leipzig z. B. die meisten Fieber sind. Nach meinen Studien wäre es um so interessanter, die Gewohnheiten der *Anopheles* im Zusammenhange mit der Malariaepidemiologie in den verschiedenen Teilen Europas zu verfolgen. Hier muß der Hauptgrund für oben beschriebenen Epidemietypen liegen.

Mir bleibt endlich noch zu sagen übrig, ob man mit der Stechmückentheorie die periodischen Malariapandemien erklären kann.

Tacchini<sup>(32)</sup> fand, daß von 1878—1882 auf regenreiche Frühjahre schwere Malariaepidemien folgten und umgekehrt, Santori<sup>(33)</sup> konnte diese Bedingungen von 1888—1898 sich nicht wiederholen sehen.

Oben sprach ich bereits von dem Gesetze, das die Schwankungen der larvenhaltigen Gewässer regelt. Aber nicht einmal die größere Anzahl Mücken erklärt in den verschiedenen Jahren allein die größere Zahl der Fieber und umgekehrt. Wir müssen uns noch an andere Faktoren halten, die auf andere Weise wirken, wie das lange Anhalten der Hitze im Herbst, das die Epidemie auch verlängert, wie eine gewisse Immunität nach Jahren schwerer Malaria, wie die Anzahl der Recidive, die die relativen Gameten vorbereiten u. s. w.

Die Erklärung des so unzweifelhaft epidemiologischen Phänomens der periodischen Schwankungen der Malariaepidemie ist nicht so einfach.

### Schlussfolgerungen.

1. Die geographische Verbreitung der drei hauptsächlichsten Hämosporidienarten der Menschenmalaria ist in den verschiedenen Teilen des italienischen Kontinents ziemlich dieselbe. Im allgemeinen sind die der schweren Tertiana die verbreitetsten. Man findet sie von den Tropen bis zu den Alpenthälern. Die der leichten Tertiana kommen im ganzen etwas mehr in Nord- als in Süditalien vor. Die der Quartana sind in Bezug auf die andern am spärlichsten vertreten und sind überall gleich.

2. Die doppelten Malariainfektionen sind ziemlich häufig, die dreifachen auch nicht allzu selten. In den von Malaria verseuchten Ortschaften sind die doppelten und dreifachen Infektionen in den Familien sogen. Hausepidemien der verschiedenen Malariafieberarten oft anzutreffen.

3. Die wirklichen Recidive (das mehr oder minder hartnäckige Wiederkehren derselben früheren Infektion) müssen bei jedem Malariakranken genau von den Pseudorecidiven getrennt werden. Letztere sind Infektionen, die von Epidemiejahr auf Epidemiejahr folgen, nachdem die vorherigen Infektionen geheilt sind.

Bei einem solchen Unterschiede sieht man, daß die schwere Tertiana bei uns von August bis November am meisten recidiviert, am wenigsten im Juni und Juli; die leichte Tertiana am meisten im März und April, die Quartana im Mai, Juni und Juli.

Trotz aller regelmässigen, spezifischen und rekonstruierenden Kuren wiederholen sich einige Recidive hartnäckig, die sogar noch weiter dauern, wenn ihre resp. Neuinfektionen bereits begonnen haben, um die Parasitenspecies besser zu sichern.

4. Wo Malariafieber sind, sind auch Anopheles, aber nicht umgekehrt.

Die Epidemiologie bestätigt bis jetzt, daß die Culex an der Malariaverbreitung nicht teilnehmen.

5. Alle stagnierenden Gewässer, hauptsächlich aber die mit Sumpflvegetation, können Nester der Stechmückenlarven sein. Die Seen mit gleichmässigem Niveau bilden keine Ausnahme,

ndern nur diejenigen Wässer, die bis zu einem bestimmten Grade fäulnis-, salz- oder schwefelhaltig sind. Die Vorurteile, daß Mischungen von Salz- und Süßwasser und Fäulnisse prädisponierende, lokale Ursachen seien, werden vollkommen widerlegt. Die vorzugsweise von den Larven bewohnten Gewässer sind die Grundwässer, die an die Oberfläche kommen und dort stagnieren. Man kann auf diese Art, wie z. B. in der römischen Campagna, den Zusammenhang zwischen Bodenwasser und Malaria behaupten.

6. Die Bewässerungskulturen brauchen den umliegenden Ortschaften gesundheitlich nicht zu schaden: die Reisfelder hingegen mit stagnierendem oder laufendem Wasser oder Wechsellsystem sind immer ein Lieblingsaufenthaltort der Anopheleslarven.

Die Macerationsgewässer der Textilpflanzen können vor und einige Zeit nach der Maceration, wie viele andere Gewässer, Anopheleslarven enthalten, sie sterben aber, wenn die Maceration gut im Gange ist.

Bäume, auch Eukalyptus und Pinien, schützen die Häuser nicht vor Malaria, im Gegenteil, sie sind im Sommer wahre Stechmückennester.

7. Die Quartana hat einen epidemischen Verlauf für sich. Da sie am hartnäckigsten ist, hören ihre Recidive am spätesten auf; sie fängt auch am spätesten an. Die schwere und leichte Tertiana haben in Mittel- und Unteritalien einen analogen, wenn auch nicht identischen Verlauf, da erstere häufiger ist als letztere, und daher dem Epidemiejahr den eigentlichen Charakter verleiht; in Oberitalien fängt die leichte Tertiana früher an als die schwere und erreicht ihren Höhepunkt auch früher. Deshalb fängt in Oberitalien das Epidemiejahr im Mai und Juni an und endet auch bereits im Oktober. In Mittelitalien ist die eigentliche Malariazeit im zweiten Teil des Jahres: ihre Ausläufer, meistens Recidive, dauern den ganzen ersten Teil des folgenden Jahres hindurch.

Die Epidemie kann durch Crisis oder durch Lysis enden nach den Jahren und nach den Jahreszeiten.

8. Von Deutschland nach Süditalien kommend, begegnet man drei hauptsächlichen Epidemietypen, den Nordeuropas, den Oberitaliens, den Roms und der südlichen Provinzen; außerdem existieren noch Zwischentypen. Die jährlichen Malariaepidemien sind wechselnden, periodischen Gesetzen in den einzelnen Zonen unterworfen, die aber in jeder Zone konstant sind.

9. Die Art der Kultur und im besonderen der Landwirtschaft kann den jährlichen Verlauf der Epidemie an ein und demselben Orte beeinflussen, z. B. den Höhepunkt, die Teilung der Epidemie, ihr späteres oder früheres Enden. Durch sie läßt sich aber nicht der Grund der oben genannten Typen, die den verschiedenen Zonen eigen sind, erklären. Dazu müssen noch andere Ursachen beitragen, wie die Vorherrschaft ein oder der anderen Parasitenart schwerer oder leichter Malaria, wie die klimatischen Bedingungen und die Lebensgewohnheiten der Stechmücken.

10. Wo die leichte Malaria vorherrscht, speziell die leichte oder Frühlingstertiana, fängt die Epidemie früher an und umgekehrt.

11. Was die klimatischen Verhältnisse anbetrifft, so kann man im allgemeinen auf die drei Klimata: kalt, gemäßig und warm die drei oben beschriebenen epidemischen Typen verteilen. Es ist bis jetzt noch schwierig, eine genauere Erklärung des Zusammenhanges zwischen Klima und Malaria zu geben.

Es ist genau bekannt, wie die Temperatur an den bestimmten Orten das Ende der Epidemie regelt. Wie sie den Anfang regelt, ist noch nicht genau festzustellen, aber sicherlich regeln ihre Höheschwankungen in den heißen Monaten nicht die grössere oder geringere Zahl der Fieber in den verschiedenen Jahren.

12. Die Lebensgewohnheiten der Stechmücken stehen im Zusammenhange mit der Malariaepidemie. Die Infektionen der Anopheles mit den Hämosporidien der Menschenmalaria fangen vor Beginn der Epidemie an und dauern während des ganzen Verlaufs der Epidemie. Am Ende derselben findet man noch eine große Anzahl. Was aus diesen während des Winters und Frühlings wird, wissen wir noch nicht ganz genau.

Noch einige andere dunkle Punkte über das Leben der Hämosporidien im Innern der Stechmücke müssen mit endgültigen Beobachtungen und Experimenten aufgeklärt werden, ehe man den genauen Zusammenhang, der zwischen Stechmücken und Malariaepidemie herrscht, feststellen kann.

13. Mehrere Jahre vieler und methodischer Beobachtungen nach den neuen Theorien sind nötig, um genaue Erklärungen über die Malariapandemie und im allgemeinen über die jährlichen Schwankungen dieser Epidemie zu geben.

14. Die Malariaepidemiologie ist Dank der neuen Theorie, trotz der wenigen eben erwähnten noch dunklen Punkte, die best gekannteste aller Volkskrankheiten.

Rom, 31. Dezember 1900.

---

## Erklärung der Tafeln.

II. Plan des Gutes Cervelletta und Umgebung, in der Nähe Roms, mit Angabe der oberflächlichen Gewässer und der verschiedenen Wohnungen. A u. B Häuser, C Strohütten.

III. Plan der Gewässer einer lokalen Quelle und der zwei unterirdischen Gewässer des Gutes Cervelletta.

---

## Literatur.

- 1) Die Malaria nach den neuesten Forschungen. I. Aufl., Juli 1899, Soc. edit. Dante Alighieri, Rom.
- 2) Supplemento al Policlinico, n. 44, 1899.
- 3) Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 37, 1899.
- 4) Supplemento al Policlinico, 3. Februar 1900.
- 5) Accademia dei Lincei, anno CCXCVI, 1900.
- 6) Vol. II, 1901.
- 7) Bull. dell' Acad. di Roma, anno XVI (1889—90), fasc. VI.
- 8) Accademia dei Lincei, 16. Dez. 1900.
- 9) Bericht über die Malaria Mantuas. Montanari und Tedaldi. Atti della Soc. p. gli studi della Malaria, Bd. II, 1901.



10) Annali d'igiene sperimentale, 1901. Revisione sistematica della famiglia delle Culicidae europee, 1896, und Venti specie di zanzare italiane, 1899.

11) Loc. cit.

12) Annali d'igiene, 1901.

13) a. a. O.

14) Revue d'Hygiène ecc. n. 7, 1900.

15) Atti della Società per gli studi della malaria, Bd. II, 1901.

16) a. a. O.

17) Loc. cit. Annali d'igiene, Heft 1, 1901.

18) Atti della Soc. per gli studi della malaria, Vol. I, 1900.

19) Atti della Società per gli studi della malaria, Vol. II, 1901, resp. Bericht.

20) a. a. O.

21) Atti della Soc., Vol. II, 1901. Bericht über die Malaria im Ferrarischen und Cremonesischen.

22) a. a. O.

23) Die Malaria nach den neuesten Forschungen, a. a. O.

24) Gazzetta medica di Torino. 1900.

25) Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 24, 1900.

26) Dritte vorläufige Mitteilung. Sup. al Policlinico, Oktober 1900.

27) Die Kamerunküste etc., Berlin, 1898.

28) Atti della Soc., a. a. O., Vol. I, 1900.

29) Annali d'Agricoltura, 1884, n. 77.

30) Atti della Soc., a. a. O., Vol. II.

31) Atti d. R. Academia dei Lincei, p. 314, 1898.

32) a. a. O.

33) a. a. O.

# Die neue Malariaphylaxis.

Von  
**A. Celli.**

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Rom.)

(Mit Tafel IV bis X.)

Die Malariaphylaxis ist ein nicht minder kompliziertes Problem als die der meisten Epidemien, und duldet deshalb keine zu einfache Lösung. Jeder zu einseitige Vorschlag muß Mißtrauen erwecken, denn eine Plage, die seit Jahrhunderten über so viele Länder verbreitet ist, kann nicht nur von einer Seite angegriffen, ausgerottet werden.

Von diesem Standpunkte aus erklärte ich in meinen Vorlesungen und Arbeiten<sup>1)</sup> die neue Epidemiologie und Prophylaxis sogleich, nachdem die Verbreitung der Malaria durch die Stechmücken experimentell bewiesen war. Die Prophylaxis muß hier nach, um vollkommen zu sein, sich erstens gegen die Infektionserreger oder direkten Ursachen richten, entweder durch Vernichtung derselben (Blutdesinfektion, Isolierung des Kranken, Vernichtung der Stechmücken), oder durch Verhinderung des Eindringens derselben in unsern Organismus (Schutz der Häuser und der unbedeckten Teile des menschlichen Körpers).

Zweitens muß sie sich gegen die prädisponierenden oder indirekten, d. h. organischen, lokalen und sozialen Ursachen richten. Sache des Staates ist es, gegen die beiden letzteren, so weit es möglich ist, vorzugehen.

Das praktische Problem der Malariaphylaxis wäre zum großen Teil gelöst, wenn man die Art und Weise fände, die

organische Prädisposition künstlich in absolute Immunität zu verwandeln. Seit Jahren mache ich nach dieser Richtung hin Versuche<sup>2)</sup>, aber ohne bis jetzt zu einem befriedigenden Resultat gelangt zu sein. Bereits 1899 versuchte ich die neue Prophylaxis zur Malariazeit in der römischen Campagna deshalb gegen die direkten Ursachen, d. h. gegen Ursprung und Vehikel der Infektion, Mensch und malariatragende Stechmücke, anzuwenden. Ich war mir der praktischen Schwierigkeiten des vollkommenen Desinfizierens des Malariablutes und der Vernichtung der Stechmücken wohl bewußt. Meine ersten prophylaktischen Versuche verfolgten daher den Zweck, geeignete Mittel zu finden, um den Stich der Stechmücke und so das Eindringen des spezifischen Keims in den Organismus zu verhindern.














Einerseits machte ich daher mit Pomaden, Seifen und culicifugen Gerüchen Versuche. Sehr bald überzeugte ich mich aber, daß sie in der Praxis nichts nützten.

Anderseits fing ich an, die Häuser und die nicht bekleideten Teile des menschlichen Körpers mechanisch zu schützen. Mit Unterstützung der beiden Eisenbahngesellschaften Rete adriatica und mediterranea wandte ich Schutzvorrichtungen auf den berichtigten Eisenbahnlinien Cervara und Pontegalera an. Zum ersten Mal konnten die Familien der Eisenbahnbeamten seit dem Bau der Linien den ganzen Sommer und Herbst über in der Campagna in Orten zubringen, wo schwere Malaria herrschte, ohne am Fieber zu erkranken<sup>3) \*)</sup>.

Das Resultat dieser Experimente (die ersten auf dem Malaria-gebiet) machten auch auf Manson<sup>4)</sup> großen Eindruck, der mit einer Anzahl englischer Ärzte nach Cervara kam, um mein Experimentenfeld zu sehen. Sambon und Low wünschten die neue Prophylaxis an sich selbst zu erproben. Sie kamen daher aus London, um eine Malariaepoche in Ostia in einem gegen Stechmücken geschützten Hause zu verbringen. Sie und zwei andere Personen, die mit ihnen zusammen wohnten, sind vollkommen gesund geblieben.

\*) Ähnliche Experimente, aber nur von ganz kurzer Dauer, wurden von Grassi in Maccarese und Di Mattei in Sicilien gemacht.



Bemerkungen	Namen der Bewohner	Resultate der Malaria prophylaxy, auf der Strecken im Jahre 1899
Obwohl das Wärterhäuschen km 6,406 geschützt war, mußte die Überwachung desselben infolge des Widerstrebens der dort wohnenden Beamten aufgegeben werden.  Desimone hatte seine Kinder in das Dorf geschickt.	Troscla	
	Munzi	
	Talamone	
	Tozzi	
	Desimone	
	Pettinelli	
	Rossi	
	Bucchi	
	Mancini	
	Callisti	
		 12
		 13
		 14

**Geschütztes Gebäude**

**Nicht geschütztes Gebäude**

**Gesunde**

**Kranke**

Rom-Sulmona zwischen den km 4,743 u. 14,376 im Jahre 1900	Namen der Bewohner	Bemerkungen
Infernung		
	Troscla	
	Bronzi	
	Perfetti	
	Parca	
	Desimone	
	Pettinelli	
	Rossi	
	Giorni	Giorni erkrankte am 13. Juni am Aestiv an un- gewöhnlicher, welches trotz der spezifischen Kur lange Zeit dauerte, obwohl die mechanischen Schutzvor- richtungen schon seit acht Tagen angemacht worden waren.
	Mancini	
	Callati	
	Santalamazza	
	Beltrame	
	Sgamellotti	

- Mann
- Frau
- Großeltern
- Kinder





Die Eisenbahngesellschaften Rete adriatica und mediterranea nahmen 1900 diese Prophylaxis über Latium, die Provinz Salerno und Foggia aus. Professor Grassi beaufsichtigte diese Experimente in Salerno, Dr. Martirano in Foggia.

Ich habe im verflossenen Jahre in Latium meine prophylaktischen Versuche fortgesetzt und sie nicht nur allein beim Eisenbahnpersonal, sondern auch bei den Bauern angewandt.

Ich will hier über die von mir erhaltenen Resultate sprechen und gleichzeitig die Beobachtungen Kochs<sup>5)</sup>, Gosios<sup>6)</sup> und anderer über denselben Gegenstand erwähnen.

Die oben genannte Reihenfolge, nach der ich seit 1899 bei Anwendung der Malariaprophylaxis vorgehe, will ich auch hier beibehalten. Bei jeder der angeführten Mafsregeln werde ich die Beobachtungen und Resultate, die ich in den letzten zwei Epidemiejahren gemacht bzw. erhalten habe, anführen.

### I. Desinfektion des Malariablutes.

Alle, die wir uns mit dem Studium dieser Krankheit beschäftigen, wissen, dafs das der Ausgangspunkt ist, um die Malaria zu bekämpfen. R. Koch darf sich diese Erkenntnis nicht als persönliches Verdienst anrechnen.

Seit langer Zeit ist Chinin als Desinfektionsmittel bekannt, seit langer Zeit ist die Ansicht verbreitet, es so viel als möglich zu nehmen, um die Recidive fern zu halten, seit langer Zeit sind die Einnehmeformen dieses spezifischen Mittels bekannt. Vermuthungsweise ist bereits seit einiger Zeit geraten worden, es mit Arsenik und Eisen zusammen zu verordnen. Diese Präparate sind bei uns sehr verbreitet, hauptsächlich die sogen. Mixtura Baccelli.

Koch hat eine bestimmte Art und Weise des Einnehmens des Chinins seine Methode genannt, die er dann zweimal geändert hat. Die erste dieser Methoden wurde auf seinen Rat hin von Gosio<sup>7)</sup> in Grosseto und Umgebung gebraucht. Sie bestand in einer zweimonatlichen prophylaktischen Chininkur. Die Kranken, die mit 1, 2 oder 7 g nach den einzelnen Fällen vom Fieber geheilt waren, mußten in der Rekonvaleszenz zwei Monate hindurch im ganzen noch 6 g Chinin einnehmen, alle 10 Tage 1 g

Dieses System wurde in den Maremmen Toskanas vom Sommer 1899 bis zum Juni 1900 im großen Maßstab angewandt. Im ersten Semester dieses Jahres kamen thatsächlich sehr wenig Recidive vor, seit 1896 (s. Tab.) hatte man dort nie eine so geringe Anzahl beobachtet.

Diesbezüglich gebe ich hier die vom Direktor des Hospitals in Grosseto, Dr. Antonelli, aufgezeichneten Daten wieder.

**Zahl der Malariakranken, die vom Januar 1896 bis 31. Dezember 1900 im Krankenhaus Grosseto aufgenommen worden sind.**

	1896	1897	1898	1899	1900
Januar . . . . .	46	50	54	136	45
Februar . . . . .	45	45	58	95	28
März . . . . .	37	37	39	73	21
April . . . . .	78	35	47	60	31
Mai . . . . .	80	20	49	58	40
Juni . . . . .	81	34	58	54	37
Juli . . . . .	154	182	232	251	327
August . . . . .	217	176	344	311	410
September . . . . .	128	208	359	217	382
Oktober . . . . .	112	193	306	208	300
November . . . . .	100	107	261	179	250
Dezember . . . . .	81	69	259	147	196
Zusammen	1160	1156	2066	1789	2067

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß trotz reichlicher Anwendung der Kochschen Methode so viel Malariakranke (und so viele schwere Malariakranke) im zweiten Semester des Jahres, d. h. zur eigentlichen Malariazeit aufgenommen wurden, wie nie ohne Präventivbehandlung seit vor 1896, ja einige behaupten sogar seit Eröffnung des Hospitals. Trotzdem also die Zahl der Recidive im ersten Semester desselben Jahres so gering gewesen war, war die Malariaepidemie des folgenden Semesters so schwer.

Koch selbst hat anerkennen müssen, daß 1 g Chinin alle 7 Tage zu wenig sei, um die Recidive aufhören zu lassen<sup>8)</sup>. Er schlug deshalb eine andere Methode vor: man solle 2 Monate lang alle 10—11 Tage 1 g Chinin zwei Tage hintereinander einnehmen lassen. Um diesen zweiten Vorschlag zu begründen,

führt er das eine günstige Resultat an, das er damit in Stephansort (Neu-Guinea) bei einer Bevölkerung von 700 Personen erhalten hatte. Wenn man an den Mißerfolg des ersten, sehr ähnlichen Vorschlags denkt, außerdem an die großen Schwankungen, denen die Malaria von einem Jahr zum andern unterworfen ist, so kann man nicht eine Methode, die nur bei einer Malariaepoche erfolgreich angewandt wurde, einzig und unfehlbar erklären, um jeden oder beinahe jeden Ort von Malaria zu befreien<sup>9)</sup>.

Verschiedene meiner Forschungen und Beobachtungen in Krankenhäusern und in der römischen Campagna veranlassen mich, den Optimismus Kochs nicht zu teilen.

Ich weise vor allen Dingen darauf hin, wie Dr. Dionisi und ich bereits im Herbst 1889 von der damals viel umstrittenen, heute zweifellosen Ansicht ausgehend, daß die Halbmonde mit der Entstehung des Fiebers nichts zu thun haben, zwei Kranken täglich 1 g Chinin subcutan injizierten. Das Blut der beiden war voll von Halbmonden. Trotz der einmonatlangen, intensiven, regelmäßigen Chininbehandlung gelang es uns nicht, ihr Blut vollkommen von diesen Formen zu befreien.

Da wir nun aber wenigstens hofften, die fiebererregenden Parasiten zerstört zu haben, injizierten wir 1 g Blut der beiden oben erwähnten Kranken zwei anderen Individuen, die sich dazu hergaben. Zu unserm großen Erstaunen erkrankte einer der beiden Injizierten bereits nach 8 Tagen am Aestivautumalfieber, der andere nach einigen 20 Tagen.

Diese beiden experimentellen Malariafälle sind mir stets in Erinnerung geblieben. Als ich deshalb auf dem Gute Cervelletta anfangen wollte, das Blut zu desinfizieren, gab ich Chinin nach einer viel energischeren Methode als der später von Koch beschriebenen. Ich gab gewöhnlich nach dem Fieberanfall 2 g 4 Tage lang, dann 1½ g erst jeden 2., dann jeden 4., 6. und zuletzt alle 8 Tage. Dieser spezifischen Behandlung half ich mit einer rekonstruierenden Eisen- und Arsenik-Kur nach.

Ich habe auch häufig eine andere energische Curativmethode versucht. Ich gab 2 Wochen lang jeden Tag 1 bis 1½ g Chinin

mit Arsenik und Eisen in ihrer organischen angenehmsten Form, alles zusammen in Pillen.\*) Mein Erstaunen war groß, daß trotz dieser reichlichen Chininbehandlung einige Personen weiter an Recidiven litten. Dasselbe sah ich in den Fällen, in denen die Leute zwei Wochen hintereinander täglich 1 g Chininmuriat (ich gebe Chinin vorzugsweise in dieser Form) und die oben erwähnten rekonstruierenden Mittel nahmen. Erwähnt sei, daß ich unter den Personen, bei welchen ich die eine oder andere Methode anwendete, außer Recidiven nach kurzen und langen Zwischenräumen auch zwei doppelte und eine dreifache Infektion wahrnahm. Der Kranke, der an der dreifachen Infektion litt, nahm Chinin in Wasser gelöst, als ob es Zuckerwasser wäre. Ein unfehlbares Mittel gegen Recidive gibt es also noch nicht.

Gualdi und Martirano<sup>10)</sup> haben die Resistenzfähigkeit der Gameten gegen Chinin zur Genüge bewiesen. Die Resistenzfähigkeit der Parasitenformen, die die Recidive vorbereiten, ist allgemein bekannt. Jeder Arzt, der in Malariagegenden praktiziert, hat Fälle hartnäckiger Recidive gesehen, die trotz der Chininbehandlung nicht aufhörten.
















Welch Glück wäre es für die Menschheit, wenn jedes Recidivieren des Sumpffiebers, wie Koch verspricht, mit 6—12 g Chinin abgeschnitten werden könnte.

Außerdem ist in der Praxis eine regelmäßige und fortdauernde Chininbehandlung aller Malariakranken in der Campagna nicht so leicht.

Die Kinder, die am leichtesten erkranken, und die Frauen vertragen es schwer pro os. Man kann dann nicht immer gleich, wie Koch meint, subcutane Injektionen machen oder Methylenblau eingeben. Erstere sind nicht immer ungefährlich, ein Kranker braucht nur einmal eine kleine schmerzhaft Verhärtung an

---

\*) Diese Pillen, die im Grunde nichts weiter sind, als die alte *Mixtura Baccelli* werden in angenehmer und schmackhafter Art von jedem intelligenten Apotheker in Malariagegenden hergestellt. Darunter sind viele brauchbare, aber nicht wie einige Industrielle, ja leider auch einige Gelehrte meinen, Universalmittel gegen Malaria, die vollkommene Heilung oder zweijährige Immunität herbeiführen. Alle diese Pillen, so teuer sie auch sind, wirken nur wegen des enthaltenen Chinins.

Entfernung in km	Resultate der Malaria prophylaxy, im Jahre 1900 auf der Strecke Rom-Orte.	Namen der Bewohner	Bemerkungen
7,802		Lombardi	Paolini Domenico und Frau wohnen im nicht geschützten Wächterhaus nur 17 m entfernt von dem geschützten Wächterhäuschen.
8,729		Paolini Dom. Paolini Fed.	
8,746		Balducci	
9,648		Andreani	
9,977			Dieses Wächterhäuschen ist seit der Erbauung Malariafrei.
10,512		Menichelli	
11,414		Lucernoni	
11,965		Carocci	
12,983		Proietti Marcelli	So lange die Familie Alocchi auf Km 17,674 wohnte blieb sie gesund, am 22. 8. 1900 nach Km 16,798 versetzt, erkrankte dieselbe am Fieber.
13,801	Unbewohnt		
14,562		Braccacca	
15,342		Muzzi	
16,798		Alocchi Pozzi Medici Moscardelli	Die ganze Familie Romagnoli, welche im Wächterhäuschen 16,798 am Fieber erkrankt war, wurde vollkommen gesund bei der am 23. 8. 1900 erfolgten Versetzung nach Km 17,674.
17,674		Romagnoli	
18,179		Cecchetti	
19,027		Ballanti	

Geschütztes Gebäude



Nicht geschütztes Gebäude



● Gesunde

● Kranke

○ Mann

○ Frau

○ Großeltern

○ Kinder



der Injektionsstelle zu bekommen, und die andern lassen sie sich nicht mehr machen. Methylenblau ist kein sicheres Antimalariamittel; es verursacht etwas Magen- und Blasenbeschwerden und beunruhigt diejenigen, die es nehmen, weil es Urin und Speichel blau färbt. Euchinin schneidet die Recidive ebenfalls nicht ab, wenn auch täglich  $\frac{1}{2}$  g davon eingenommen wird<sup>11)</sup>. In den Fällen von Hämoglobinurie durch Chinin, die in Sicilien nicht selten sind, fehlt ebenfalls ein wirksames Ersatzmittel dafür.

Ziemann<sup>12)</sup> hebt bereits sehr richtig hervor, daß bei den Nomaden und wandernden Bevölkerung, die den meisten Malaria-gegenden eigen ist, die Schwierigkeit, alle Malariakranken mit Chinin zu behandeln, groß ist.

Zu diesem Zwecke müßte eine große Anzahl Ärzte angestellt werden und trotzdem würden ihnen Kranke entgehen. Leute, die, wenn sie selbst am Fieber leiden, sich nicht pflegen, sollten bei ihrer Apathie regelmäßig Chinin nehmen, um nicht zu erkranken!

Wenn wir selbst diese Schwierigkeit beiseite lassen, die man nur zu häufig in den Latifunden findet, stehen wir der Unmöglichkeit gegenüber, die Diagnose der latenten Malaria zu stellen. Die Blutuntersuchung genügt nicht (da wir nicht die Parasitenformen kennen, die die Recidive verursachen), auch nicht das Untersuchen des durch Punktion gewonnenen Milzblutes. Eine rasche diagnostische Methode wie die Serumdiagnose mit sicherem Erfolg wäre dazu nötig. Um diesen Zweck zu erreichen, hat Dr. Panichi<sup>13)</sup>, der mit mir die Frage der Malariahämolysine studiert, mit Dr. Lo Monaco zusammen auf die Agglutination des Blutes gesunder Menschen durch das Blut (besser Blutserum) Malariakranker hingewiesen. Wir wissen aber bis jetzt noch nicht, ob dies eine immer sichere Methode ist, um die latente Malaria zu erkennen. Ehe wir die nicht gefunden haben, muß jeder Vorschlag, Chinin auf diese oder jene Art zu geben, um die Recidive zu verhindern, auf Empirismus beruhen.

Koch führt Deutschland als Beispiel an, um seine Idee, Malaria nur durch Chinin auszurotten, zu bestätigen. Ich könnte noch England, Frankreich und Ungarn hinzufügen. Trotzdem in

all den Ländern so und so viel Assanierungsarbeiten gemacht worden sind, betrachtet er all die Fortschritte nur als Folge der Chininbehandlung. In der Lombardei findet man auch bei uns seit Jahren Chinin beinahe in jedem Bauernhaus, wie Koch von Deutschland erzählt. Die Vorurteile gegen Chinin sind verschwunden, Wohlthätigkeitsanstalten, ebenfalls viele Gutsherren und Pächter geben es reichlich unentgeltlich.

Trotz viel größeren Chininverbrauches in den letzten Jahren in Oberitalien als früher ist die Malaria nirgends verschwunden<sup>14)</sup>. Wenn man die periodischen Schwankungen der Epidemie in Erwähnung zieht, kann man sogar nicht einmal sagen, daß sie milder geworden ist. In diesem Jahre ist sie an einigen Orten so stark aufgetreten wie seit 10 Jahren nicht.

Bis jetzt ist ebenfalls nicht ausgeschlossen, daß die Malaria sich von einem Epidemiejahr zum andern in der Stechmücke erhält.

Aus all diesen Gründen müssen wir Chinin ohne Übertreibung und ohne Optimismus so viel als möglich anwenden, wir müssen es regelmässig lange und reichlich geben, reichlicher als Koch angibt, wir müssen mit rekonstruierenden Mitteln von Eisen und Arsenik nachhelfen. Es wird uns dann manchmal gelingen, die Gestaltung der Gameten zu verhindern, vielleicht auch die Recidive fern zu halten und in einigen Fällen diese auch zu heilen. Wir können aber Chinin nicht als einziges unfehlbares Mittel betrachten, das die Malaria ausrotten kann.

Meistens wollen aber die Leute, die aus gesunden Gegenden in malariaverseuchte Orte kommen, nicht erst die angenehme Aussicht haben, eine immerhin lästige Krankheit zu bekommen, die häufig so hartnäckig wiederkommt.

Wenn es also andere praktische prophylaktische Mittel gibt, warum sollen wir die nicht anwenden? Ich will die von mir in den zwei letzten Sommer—Herbstperioden gebrauchten hier aufzählen und genau beschreiben, wie und wann ich sie anwandte.



Bemerkungen	Namen der Bewohner	Resultate der Malaria prophylaxy im Jahre 1899		Wachsende
<p>Der Wächter Tinti hatte seine Familie in das Dorf geschickt.</p> <p>Der Wächter Testa litt lange Zeit an Malaria und doch blieb seine Familie gesund.</p>				
	Ridolfi	● ● ● ● ● ● ● ●	●	16.8
	Vincenzoni		●	18.8
	Guardiani	● ●	●	19.8
	Pace	●	●	20.8
	Tinti		●	21.8
	Vincenzoni	● ● ●	●	22.8
	Testa	● ● ● ●	●	23.8
				24.8
	Di Nardo		●	25.8
	Testa	● ● ● ● ●	●	26.8
	Rossetti	● ● ●	●	27.8

Geschütztes Gebäude



Nicht geschütztes Gebäude



● Gesunde

● Kranke

Verlauf der Linie Rom-Civitavecchia im Jahre 1900		Namen der Bewohner	Bemerkungen
Entfernung			
0			
50		Pace	
23		Ridolfi	
00		Vincenzoni	
		Guardiani	
71		China	
		Tenti	
25		Vincenzoni	
76		Testa	
29		Stations-Vorst., Betriebsbeamte Welchensteller Handwerker	
33		Di Nardo, Aufs.	
		Testa	
60		Rossetti	
64		De Angellis	
25		Santoni	
38		Rizzo	
75		Faina	
97		Priori	
15		Rosati	Linie Fiumicino.

- Mann  
 Frau  
 Großeltern  
 Kinder

## 2. Isolierung der Malariakranken.

Da Malariakranke eine ebenso große Ansteckungsgefahr für ihre Umgebung bilden, wie viele andere Kranke, so müssen auch sie, so weit dies möglich ist, isoliert werden.

Ich hatte 1899<sup>15)</sup> schon beobachtet, daß die Familien der Eisenbahnbeamten in den gegen Stechmücken geschützten Häusern gesund blieben, wenn auch der Vater nicht nur am Fieber litt, sondern auch viele Gameten im Blute hatte.

Dieses Jahr konnte ich konstatieren, daß die Malaria in den geschützten Wohnungen nicht mehr ansteckend ist und Haus-epidemien daher vermieden werden. Die Kur und Rekonvaleszenz der Malaria kann in diesen Häusern ebensogut durchgemacht werden, wie in guter Luft. Ich führe hier zwei Beispiele an:

Die Familie eines Eisenbahnbeamten, bestehend aus Eltern und sechs Kindern, die alle an Malaria litten, wurde am 23. August in ein Wärterhaus (Nr. 17 der Linie Rom-Monte rotondo) versetzt, das gegen Stechmücken geschützt war. Ich behandelte sie sofort mit Chinin, dann mit Arsenik und Eisen. Diese Familie blühte auf, obgleich sie ihre Rekonvaleszenz an einem malaria-verseuchten Orte zur Fieberzeit durchmachte. Ein Kind litt trotz reichlicher Chininbehandlung lange an Recidiven. Keines der anderen infizierte sich, obgleich es viele Halbmonde im Blute hatte.

Am 15. August liefs ich das Haus eines Bahnarbeiters auf der Linie Terracina, der mit seiner Familie an schwerer Malaria litt, gegen Stechmücken schützen. Die bereits im Hause befindlichen wurden getötet, die Leute mit Chinin, Eisen und Arsenik behandelt. Auch diese Familie wurde in den pontinischen Sümpfen, wo die Fieber bis zum Ende des Jahres herrschen, gesund.

In den Malariaorten ist also das Isolieren der Kranken in gegen Stechmücken geschützten Häusern in den gefährlichen Stunden (Dämmerung und Nacht) eine prophylaktische Maßregel, die gute Dienste leistet, und da wo man irgend kann, angewendet werden muß.



### 3. Vernichtung der Stechmücken.

Die praktische Aufgabe besteht im Vertilgen der Larven im Wasser und der Stechmücken in der Luft<sup>16)</sup>.

Zur Vertilgung der Larven, also zur Desinfektion des Wassers, können in der Praxis des Preises wegen nur Salz, die vegetalen Pulver von geschlossenen Blüten des Dalmatiner Crysanthems, einige Anilinfarben (Larvicid der Firma Weiler Ter Meer Ürdingen) und Petroleum in Frage kommen. In der Nähe der Küste ist das Meerwasser ein vorzügliches larvicides Mittel. Das gewöhnliche Salz ist bei unseren Inseln so billig, in anderen Ländern ebenfalls das denaturierte, daß es ebenfalls zur Zerstörung der Larven angewendet werden kann.

Da die Crysanthemen überall wachsen, könnten selbst diese Pflanzen an Malariaorten gezüchtet werden, die diese dann von den Stechmücken befreien würden.

Das Larvicid wirkt bis zur Minimaldosis von 0,00031 ‰ und sein Kostenpunkt beträgt pro cbm Wasser 0,0056—0,0012 ctm. Es ist leicht löslich und hält sich lange im Wasser; es ist weder für die Pflanzen (Reis etc.), noch für die Tiere schädlich.

Petroleum erstickt die Larven und Nymphen mechanisch und muß deshalb die ganze Oberfläche bedecken. Es muß im Verhältnis 0,20—0,10 cbm zu 100 cbm Wasser gebraucht werden. Es verdunstet leicht, seine Wirkung ist deshalb von kurzer Dauer. Welches dieser beiden Mittel, das Larvicid oder Petroleum, angewendet werden soll, muß der einzelne Fall entscheiden. Petroleum ist am Platze, wenn das Wasser tief und frei von Pflanzen ist, wo es sich dann über die ganze Oberfläche ergießen kann. In den Reisfeldern ist das Larvicid angebracht. Die Vernichtung der Larven wird wesentlich durch Kenntnis der Zeit und des Ortes ihrer Einnistung erleichtert, obgleich sie im großen keine leichte Aufgabe ist. Ehe aber der Mensch nicht gegen Malariaerkrankungen versichert ist, werden schwerlich diese Vernichtungsarbeiten ausgeführt werden. Nach all den Anstrengungen, die Nationen und Privatleute zum Schutze des Weinstockes gegen Oidium, Peronospora und Phyloxera gemacht haben, könnten sie wirklich zum Schutze des Menschen gegen Malaria etwas thun.

Die beste Jahreszeit zur Vertilgung der Larven ist der Winter und Frühlingsanfang, wenn die Larven in geringer Zahl vorhanden sind und sich noch keine neuen Generationen gebildet haben. Auch zur Vertilgung der Stechmücken in den Häusern und sonstigen Schlupfwinkeln ist der Winter die beste Zeit. Jede tote bedeutet im nächsten Jahr Millionen und Milliarden weniger.

Die Vertilgung der Stechmücken in den Häusern, in den Malariamönten, ist auch ein vorzügliches prophylaktisches Mittel; man kann sie einfach, wenn man sie an der Wand sieht, totdrücken. Von allen Gerüchen und Räuchermitteln, die ich im Laboratorium und in Häusern wiederholt ausprobiert habe, hat sich ein Pulver aus Crysanthemblüten, Valerianwurzeln und dem obengenannten Larvicid am besten bewährt. Ein Eßlöffel davon in einem geschlossenen Raum von 30—40 cbm Rauminhalt verbrannt, schläfert die Stechmücken ungefähr sechs Stunden ein. Um sie zu töten, muß die Dosis dem Rauminhalt entsprechend größer sein.

Die Stechmückenvernichtung muß als Desinfektionsmittel gegen Malaria auch in der Praxis so viel als möglich angewandt werden.

Fermi<sup>17)</sup> ist es gelungen, die Stechmücken auf der Insel Asinara auszurotten. Ähnliches müßte da versucht werden, wo die Stechmückenherde nicht sehr ausgebreitet sind. Die hydraulischen und agrarischen Assanierungen sind deshalb, wie ich noch näher beschreiben werde, die best geeigneten Mittel dazu.

#### **4. Maßregeln, um das Stechen der Mücken zu verhindern.**

##### **a) Chemische Mittel.**

Ich habe reichlich Versuche mit Pomaden, Seifen und culicifugen Gerüchen angestellt und bin zur Überzeugung gelangt, daß in der Praxis selbst die besten darunter, wie Terpentin, versagen; teils weil sie nur kurze Zeit dauern, teils weil die meisten Menschen zu nachlässig sind<sup>18)</sup>. Auch Fermi<sup>19)</sup>, der mit den verschiedensten Substanzen experimentiert hat, ist zur selben Schlussfolgerung gelangt.

Ehe Koch darauf hinwies, hatten wir sie schon beiseite gelassen, um uns mit den mechanischen Mitteln zu beschäf-

tigen. Sie dienen zum Schutz der unbedeckten Stellen des menschlichen Körpers und der Wohnungen.

**b) Schutz der unbedeckten Teile des menschlichen Körpers.**

Fermi machte bereits 1898 gleich nach den ersten Rosschen Studien auf meinen Rat hin, in den pontinischen Sümpfen die ersten diesbezüglichen Versuche, die er zur letzten Malariaepoche mit vorzüglichen Resultaten in Sardinien wiederholte<sup>20)</sup>. Ich selbst wandte 1899—1900 bei den Bahnwärtern, die in ungesunden Orten Nachtdienst thaten, ein analoges System an.

Fig. 1 stellt einen dieser Leute mit einem Strohhut, wie ihn die Impker tragen, vor. An dem Hut ist eine Drahtmaske befestigt, an deren unterem Ende sich ein Schleier befindet, der unter die Jacke gesteckt wird. Die Hände stecken in Handschuhen von Gamsleder.



Fig. 1.

Die Leute tragen abends und nachts Hut und Handschuhe besonders da gern, wo Mücken und Insekten in solcher Anzahl vorhanden sind, daß sie ihnen lästig werden, ohne dabei speziell an die Fiebergefahr zu denken.

Da aber Malaria eine Hausepidemie ist, da sich die Menschen durch die Stechmücken voneinander anstecken, müssen vor allen Dingen Schutzvorrichtungen getroffen werden, die das Eindringen der Stechmücken in die Wohnungen verhindern.

**c) Schutz der Wohnungen.**

Diese Schutzvorrichtungen lassen sich auf billige und einfache Art und Weise herstellen. 1899 liefs ich nur an allen Fenstern Tüllnetze mit Holzrahmen anbringen, die Luft und Licht, aber keine Stechmücken durchliessen. Um die Schlafzimmer im ersten Stock noch besonders zu schützen, wurde auf dem obersten Treppenabsatz eine Thür aus demselben Tüllnetz angebracht. Diese und die Aufsensthüre schlossen automatisch, damit sie nicht doch etwa aus Nachlässigkeit offen gelassen wurden. Die Hausthüre war

aus Drahtnetz, da sie sonst zu leicht zerrissen wäre. Täglich wurden die Wohnungen besichtigt, um nach eingeschlüpften Stechmücken zu fahnden und diese dann getötet. Jede Familie bekam außerdem noch etwas von dem oben beschriebenen Pulver, das sie verbrennen sollten, wenn sie nachts Stechmücken bemerkten.

Dieses Jahr wandte ich diese Schutzvorrichtungen in derselben Weise an, nur dafs ich statt des Tülls Draht nehmen liefs und vor die Ausgangsthüre eine Art Käfig oder Vorzimmer teils aus Draht, teils aus Holz machen liefs. Diese Vorzimmer schützten die Zimmer im Erdgeschofs besser vor dem Eindringen der Stechmücken und bieten gleichzeitig den Bewohnern Gelegenheit, an heifsen Abenden im Freien zu sitzen, ohne von den Mücken gestochen zu werden. Einige Bahnwärter liefsen Schlingpflanzen von aufsen herum wachsen und hatten dann am Tage auch ein schattiges Plätzchen. Dr. Blessich, Sanitätsinspektor der Mediterranea hatte den Vorschlag, der sich als sehr praktisch erwiesen hat, gemacht.

Die Drahtfenster werden am besten fest angemacht, so dafs sie nicht aufgemacht werden können. Nur in den Häusern oder Stuben, in denen intelligente, verständige Leute wohnen, können die Drahtfenster so gemacht werden, dafs ihr unterer Teil mit Riegeln zum Aufmachen versehen ist. Sie können dann die Aufsenladen (wo welche sind) in den ungefährlichen Stunden am Tage aufmachen oder schliessen.

Die Tüllnetze, die sich in dem Wärterhaus Nr. 19 auf der Linie Ponte Galera seit zwei Jahren im ersten Stock an den Fenstern befinden, sind noch brauchbar. Diejenigen, denen Drahtnetze zu teuer sind, können diese daher sehr gut anwenden. Einige lombardische Baumwollen- und Leinenfabriken versuchen Garnnetze herzustellen, die billig und haltbar sind.

Die Metallnetze können aus einfachem Eisendraht sein, verzinkt oder verkupfert, sie rosten alle gleich. Selbst die Messingnetze rosten. Sie müssen, um dies zu vermeiden, angestrichen werden. Die amerikanischen und italienischen emaillierten, oder die bronzierten Drahtnetze sollen der Meerluft am besten wider-

stehen. Die Masche darf höchstens 2 qmm groß sein. Die Netze können dann, ohne daß dadurch die Öffnungen verstopft werden, gestrichen werden und halten sich dann lange. Einige kleine *Culex* können durchschlüpfen. Um ganz sicher zu gehen, daß keine Stechmücke durchschlüpfen kann, darf die Masche nur 1 qmm groß sein.

Die Aufsenthüre der Veranda (s. Fig. 2, 3, 4, 5) muß auf der gegenüberliegenden Seite sein, von der hauptsächlich die Stechmücken herkommen (Wassertümpel, Höhlen, Bäumen etc.) und darf nie vis-à-vis, sondern nur seitlich von der Haustüre sein.

Der Türschluß muß automatisch sein. Wenn Bäume in der Nähe sind, ist es ratsam, auch die Öffnung des Schornsteins mit etwas Drahtnetz zu bespannen, dadurch wird nun zwar häufig Rauch in der Wohnung verursacht. Dieser Verschluss ist deshalb noch verbesserungsbedürftig. In Häusern, in denen zuverlässige Leute wohnen, könnte im Kaminrohr eine Klappe angebracht werden, die nur geöffnet wird, wenn Feuer im Kamin ist; der Rauch hält schon von selbst die Stechmücken fern.

An Orten mit vielen Stechmücken ist es nicht zu vermeiden, daß sie z. B. an den Kleidern mit heeingebracht werden. Die Wände der Zimmer müssen weiß angestrichen sein, um sie besser sehen zu können und jedes dunkle Eckchen, wo sie sich am Tage verbergen können, muß genau abgesucht werden. Besonders muß in den Schlafzimmern alles vermieden werden, wo die Stechmücken sich einnisten können. Den Leuten muß gezeigt werden, wie die Stechmücken aussehen, damit sie sie erkennen, sie greifen und töten können. Sie müssen etwas von dem obengenannten Pulver haben, das sie nachts anzünden können, wenn eine eingeschlüpfte Stechmücke sich bemerkbar macht. Sie müssen sich abends vor Sonnenuntergang im Hause zurückziehen, nicht am Tage im Freien schlafen und abends, wenn sie ausgehen müssen, sich die unbedeckten Stellen ihres Körpers bedecken.

Wenn die Leute, die in Sumpfgegenden leben, sich diesen kleinen Unbequemlichkeiten unterziehen, haben sie zwei Vorteile, die besonders reinliche Familien zu schätzen wissen. Sie haben am Tage wenig oder gar keine Fliegen im Hause und nachts

können sie bei offenen Fensterflügeln schlafen, was in warmen und tropischen Ländern sehr erfrischend ist.

Die Versuche mit diesem prophylaktischen System gelangen im ersten Jahre 1899 hauptsächlich bei den Leuten, die etwas gebildeter und vernünftiger waren und daher unsere Bemühungen unterstützten. Der Erfolg des ersten Jahres garantiert den des zweiten Jahres besser als alle anderen Vorstellungen.

Es ist immer besser, die neue Prophylaxis im ersten Jahr nur bei den Leuten anzuwenden, bei denen man des Erfolges sicher ist, im zweiten Jahr werden dann alle, die im vergangenen Jahr zur Kontrolle dienten, von selbst danach verlangen, da sie die in den geschützten Häusern vom Fieber verschont Gebliebenen um ihre Gesundheit beneiden.

Ich will hier kurz die Resultate erwähnen, die ich bei Anwendung dieses Systems bei den Bahn- und Straßsenwärtern und Bauern erzielt habe.

#### Bei den Bahnwärtern.

Die Tafeln IV—X zeigen die Resultate der Experimente 1899—1900. Die nichtgeschützten Wärterhäuser sind schwarz gezeichnet, die geschützten schwarz umrandert. Die resp. Einwohner sind mit Diskusscheiben bezeichnet, mit den größeren die Erwachsenen und mit den kleineren die Kinder. Die Diskusscheibe des Familienhauptes ist mit einem Kreis umgeben. Die schwarz umranderten stellen die gesund Gebliebenen und die schwarzen die Erkrankten dar.

Wenige erläuternde Worte genügen. Die Tafeln mit den Farbenkontrasten sprechen schon für sich.

Linie Rom—Sulmona. Strecke Prenestina—Salone.

1899 (s. Taf. IV) ließ ich nur die Strecke bis Cervara schützen, die Strecke von dort bis Salone diente zur Kontrolle; auf letzterer erkrankten alle, in den geschützten Häusern nur drei Wärter, die Nachtdienst thaten und beinahe alle Bewohner des Hauses 6, die aus Furcht, die Indemnität für Malaria zu verlieren, unseren Anweisungen nicht folgten.

1900 (Taf. V) erkrankten auf der geschützten Strecke, die sich diesmal bis Salone ausdehnte, zwei Personen von 52. Ein Bahn-



wärter, der Nachtdienst that, am 15. Juni, nachdem die Schutzvorrichtungen erst seit acht Tagen angebracht waren und am 15. Oktober eine Frau, die unsere Ratschläge stets überhört hatte.

Der Bahnwärter hatte trotz allem Chinin drei Recidive nach langen Zwischenräumen. Keine der sieben im Hause wohnenden Personen steckte sich von ihm an. Im ganzen blieben 50 (21 Erwachsene und 29 Kinder) gesund.

Auf der Kontrollstation Cervara erkrankten 2 von 3 Personen, 16 von 18 auf der Strecke Salone—Lunghezza, 6 von 10 auf der Station Salone (die 4 Gesundgebliebenen schliefen meist in Rom). Auf den umliegenden Gütern erkrankten in den Hütten Salones alle dort wohnenden 100 Bauern, ebenfalls fast alle Bauern der Güter Rustica, Cervelletta, Bocca di Leone und Gottifredi.















































































Unsere geschützten Häuser sind also beinahe malariafrei in einer ringsum infizierten Zone geblieben. Um die Häuser, in denen im Vorjahr alle erkrankten, vor Malaria zu schützen, genügte die neue Prophylaxis.

Linie Rom—Orte, Strecke Castelgiubileo—Rom (v. Kl. 7—19 incl.). Das Experiment (s. Tafel VI) ist hier am überzeugendsten gewesen.

Die Bahnwärterhäuser sind hier verschiedener Art, neue und alte; letztere konnten wegen ihrer eigentümlichen Bauart nicht mit Drahtnetzen versehen werden und dienten deshalb zur Kontrolle. Die alten und neuen wechseln sich beinahe ab. In den geschützten Häusern ist von 57 Personen niemand erkrankt, während in den ungeschützten Häusern nur 7 von 51 Personen gesund geblieben sind. Diese 7 waren meist Erwachsene, die nach erlittener Malaria Immunität erlangt hatten. Nur zwei Kinder blieben von 29 gesund, während in den geschützten Häusern 36 Kinder von 36 gesund blieben.

Zwei Mitglieder der Familie des Wärterhauses 8 schliefen in einer gegenüberliegenden Hütte und erkrankten am Fieber, während die übrigen gesund blieben.

Der Beweis für die Vorzüglichkeit der neuen Prophylaxis ist also auf der Strecke Castelgiubileo ebenso beredt, wie entscheidend gewesen. Von demselben Personal unter gleichen Lebens-

Entfernung in km	Resultate der Malaria prophylaxy, auf der Linie Albano-Nettuno im Jahre 1900		Namen der Bewohner	Bemerkungen
13,436		      	Del Vecchio	
19,120		       	Scafati	
20,270		      	Graziosi	
		 	Mercuri	
22,902		        	De Ninno	
22,805		     	Acquarelli	
25,249		   	Ponzi	
26,112		   	Morelli	
27,901		  	Giovannetti	
30,250		 	Rocco	
32,290		   	Astolfi	
33,271		   	Orfei	
34,206		     	Spoziani	

Geschütztes Gebäude



Nicht geschütztes Gebäude



 Gesunde




































































































 Kranke

 Mann

 Frau

 Großeltern

 Kinder

Entfernung in km	Resultate der Malaria prophylaxy, auf der Linie Velletri-Terracino im Jahre 1900		Namen der Bewohner	Bemerkungen
68,020		     	Haltestelle in Frasso	
68,754		      	Mazzoni	
		   	Polldori	
69,000		   	Catino	
70,000		   	Bozza	
71,940		   	Cappozio	
		   	Bruno	
72,906		    	Borzi	
		    	Bellomo	
73,000		   	Bianchi (Vedova)	
74,979		   	Tagliagrano	
		    	Magini	
75,000		    	Morgia	
76,000		     	Blasi	
77,628		       	Martino	
78,000		       	Granata	

Geschütztes Gebäude



Nicht geschütztes Gebäude



 Gesunde

 Kranke

 Mann

 Frau

 Großeltern

 Kinder



bedingungen blieben die immun, die wir geschützt hatten, während die anderen fast alle erkrankten.

Nicht weniger überzeugend war das Experiment auf den anderen Linien.



Fig. 2.

Linie Rom—Civitavecchia, Strecke Magliana—Ponte Galera. 1899 (s. Taf. VII) waren hier schon drei Häuser geschützt worden, nur ein Bahnwärter erkrankte damals am Fieber, während in den Kontrollhäusern beinahe alle erkrankten.

Dieses Jahr (s. Taf. VIII) blieben in den Häusern km. 15—19 von 42 Personen des Eisenbahnpersonals nur 3 gesund, in den

von uns geschützten Häusern erkrankten von 36 nur 2. In den darauf folgenden Häusern km 27—33 erkrankten 9—10.

Zur Kontrolle dienten außerdem noch die Station Pontegalera, wo 6 von 7 erkrankten, das erste Bahnwärterhaus der Linie Fiumicino, in dem 3 auf 3 erkrankten, die Landhäuser Chiesola, das Gutshaus Pontegalera und ein zwischen zwei unserer geschützten Bahnwärterhäuser gelegenes Haus, in denen 30 auf 30, 4 auf 4 und 12 auf 12 Personen am Fieber erkrankten.

Linie Rom—Anzio Nettuno, Strecke Cecchina—Anzio (siehe Taf. IX). Hier suchten wir uns die beiden ungesundesten Häuser km 25 und km 32 aus. Trotzdem sind die 4 Personen, die in jedem dieser Häuser wohnten, vollkommen gesund geblieben, 4, die aus Terracina krank hinkamen, haben sich hier erholt. In den Bahnwärterhäusern km 18—23 erkrankten 36 auf 39, in den zwei zwischen den beiden geschützten gelegenen 9 auf 9, und 8 auf 10 Personen in dem nach km 32 gelegenen Wärterhaus.

Von 6 Bahnarbeitern erkrankten 4, d. h. die beiden gesund gebliebenen wohnten bei ihrer Familie, in dem geschützten Hause km. 25.

Linie Rom—Terracina, Strecke Frasso—Terracina (s. Taf. X). 30 Personen wohnten in den geschützten Bahnwärterhäusern dieser von Malaria schrecklich heimgesuchten Linie. Von diesen 30 erkrankten 2: ein Bahnwärter, der irrtümlicherweise ohne Kapuze Nachtdienst that, und ein Kind an Quartana. Außerdem hatten noch 2 Individuen, die in den beiden vorhergehenden Jahren malariakachektisch geworden waren, Ästivautumnalrecidive, die trotz allem Chinin bis zum nächsten Oktober dauerten. Alle anderen hatten nicht einen Fieberanfall. Auch hier hatte ich dieselbe Kontrolle wie auf der Linie Castelgiubileo, d. h. zwischen den geschützten Häusern waren ungeschützte geblieben. In diesen erkrankten 35 auf 37 Personen.

Außerdem liefs ich, wie ich bereits an anderer Stelle erwähnt habe, zur Strafe einem Bahnwärter die Drahtnetze von seinem Hause abnehmen und an einem anderen Hause anbringen, in dem eine Familie (Eltern und fünf Kinder, die schon alle erkrankt waren) wohnte. Diese wurde durch spezifische und



rekonstruierende Mittel zur schlimmsten Malariazeit in den pontinischen Sümpfen gesund, während die drei Personen, die in dem jetzt nicht mehr geschützten Hause wohnten, alle erkrankten. Von dem Eisenbahnpersonal, das im Jahre 1899 durch die neue Malariaprophylaxis geschützt war, erkrankten von 203 Personen nur 11. 192 blieben gesund, trotzdem sie in dem ungesundesten Teil Latiums, mitten unter ihren Gefährten wohnten, die alle oder beinahe alle erkrankten.

Zu diesem günstigen Resultat gelangte ich durch die einfachsten Mittel. Meistenteils überzeugte ich die Leute wirklich, oder ich versprach ihnen kleine Belohnungen. Ich und zwei Eisenbahnbeamte, einer für die Rete adriatica, einer für die mediterranea, beaufsichtigten sie.

#### Die Prophylaxis bei den Campagnaaufsehern.

Die Acquamarzia- und Elektrizitätsgesellschaft haben je ein Wärterhaus auf der Linie Rom—Tivoli, beide an malariaverseuchten Orten. Frauen und Kinder dieser Wärter litten immer an schwerer Malaria. Die beiden Wärter waren nach überstandener Malaria immun geworden, die anderen sieben Personen sind dies Jahr zum erstenmal nicht erkrankt, weil ich ihre Häuser, ehe die Fieberzeit anfang, wie die der Bahnwärter mit Drahtnetzen versehen liefs. Ich ordnete mit den Ingenieuren der Gesellschaft die Schutzvorrichtungen an und überzeugte mich später, dafs alles nach meinen Angaben richtig angebracht war (s. Fig. 3: das Haus der Elektrizitätsgesellschaft.) Ich gab dann den Leuten die nötigen Anweisungen, im Hause zu bleiben bis eine Stunde nach Sonnenaufgang und bereits eine Stunde vor Sonnenuntergang; die Stechmücken, die event. hereinkämen, zu töten. Ich ging dann nicht mehr hin; da es aber kluge und verständige Leute waren, konnte ich sie auch ruhig sich selbst überlassen. Die Ingenieure berichteten mir später, dafs es allen gut ginge und sie mir für ihr Gesundbleiben herzlich danken liefsen.

Alle Chausseeaufseher, Altertumskustoden und Assanierungsbeamte könnten ebenso in den vielen Malariaorten Italiens vor Fiebererkrankungen geschützt werden.

**Die Prophylaxis bei den Bauern.**

Diese Prophylaxis, die social die allerwichtigste ist, ist auch gleichzeitig die allerschwierigste. Denn die Bauern müssen in den gefährlichsten Stunden, zur ungesundesten Zeit der Ernte abends und in der Nacht arbeiten; sie haben außerdem schlechte, ungenügende oder überhaupt gar keine Wohnungen; ihre Bekleidung ist ebenfalls sehr gering. Die Malaria grassiert daher unter



Fig. 3.

ihnen am allermeisten. Trotzdem habe ich den Versuch gewagt und habe mit den gewöhnlichen Drahtnetzen, an Fenstern und Thüren angebracht, das Gutshaus »Le Castella« und die Hälfte des Gutshauses »Cervelletta« geschützt; auf letzterem Gute ebenfalls ein Bauernhaus, das der Pächter wegen seiner Ungesundheit schliessen wollte. Dieses Haus (s. Fig. 4) ist für zwei Familien (6 Personen) bestimmt und enthält noch (s. links unten) eine Art Gastwirtschaft, die ich auch mit Drahtnetzen versehen liess.



Fig. 4.

Endlich habe ich auch die primitivste menschliche Behausung, die Strohütte (s. Fig. 5), schützen wollen; ich liefs alle Löcher mit Stroh ausstopfen und den Rauchfang mit Drahtnetz bespannen; vor die Thür liefs ich eine Art Käfig ebenfalls aus Drahtnetz anbringen, der mit zwei Thüren versehen war, die sich automatisch schlossen. Ich schützte drei Hütten, eine in Le Castella und zwei in der Cervelletta derart.

Die Bauern begreifen weit eher, dafs die Malaria durch die Stechmücken übertragen wird, als die meisten halbgebildeten Leute. Und so stiefs ich bei den Intelligenteren bei Anwendung der neuen Prophylaxis auf weit weniger Schwierigkeiten, als ich eigentlich erwartete.

In dem Gutshause Le Castella blieben die beiden Ärzte vom roten Kreuze und die Familie des Verwalters ganz gesund, obgleich sich aus einem alte Fasse, das mit Tümpelwsser gefüllt war, viele *Anopheles* entwickelten.

Auch die 17 lombardischen Bauern in der Cervelletta pafsten gut auf, nur einer erkrankte: dieser betrank sich oft und blieb dann die Nacht über im Freien. In dem ungeschützten Teil des Hauses erkrankten 12 Personen, aufserdem hatten wir die verschiedensten Recidive. Auch in dem ungesunden Bauernhause blieben alle gesund. Anfang September mufste wider Willen die eine Familie ausziehen. 3 von den 4 Personen erkrankten darauf an Malaria.

Mitten zwischen den anderen Strohütten, in denen allen schwere Malaria herrschte, blieben hingegen die Bewohner der geschützten Hütte in Le Castella (Eltern und drei Kinder) und der einen in der Cervelletta (von Eltern und drei Kindern bewohnt) gesund. In diesen Hütten fanden wir nie Stechmücken; wenn eine in den Käfig schlüpfte, töteten sie die Leute sofort. Aber in der dritten geschützten Hütte fanden wir jeden Morgen in dem Käfig Stechmücken vor, oft auch in der Hütte. Da wir nicht durchsetzen konnten, dafs die Leute, sei es nun aus Dummheit oder aus Nachlässigkeit, besser acht gaben, liefsen wir die Drahtnetze abnehmen und 3 von 4 Personen erkrankten am Fieber. Die Bauern können also in den primitivsten Wohnungen, wenn sie selbst etwas achtsam sind, vor Malaria geschützt werden.



Fig. 5.

Die Familie Caetani versuchte auch die Nomadenbevölkerung, die zu den Feldarbeiten zur gefährlichsten Jahreszeit in die pontinischen Sümpfe kommt, vor Malaria-Erkrankung zu bewahren. Die Leute schliefen bis dahin im Freien und infizierten sich natürlich leicht. Es wurde daher zum Schlafen eine große Hütte aus Holz und Drahtnetzen, mit Doppelthüren und Korridor (s. Fig. 6) hergerichtet, die sich auch auseinandernehmen und wieder aufstellen liefs.



Fig. 6.

Dr. Barone<sup>21)</sup> leitete persönlich dieses Experiment zur Zeit der Weizen- resp. Maisernte. Im ersten Falle hatte er unter den 15, die von Sonnen-Untergang bis -Aufgang in der Hütte schliefen 2 Fieberkranke, im zweiten Falle konnte er, nachdem er einige leicht zu verstehende Schwierigkeiten beseitigt hatte, der besseren Sicherheit halber, die Baracke von Sonnenuntergang bis 7 Uhr morgens zuschließen; die 10 Individuen, die in der Hütte schliefen, blieben gesund, während von den anderen 117 nicht geschützten 68 erkrankten.



Auf jeden Fall hat man mit der mechanischen Malariaprophylaxis durch Schützung der Häuser und der unbekleideten Körperteile einen großen praktisch Schritt vorwärts gemacht. Besonders wichtig ist dies für das Eisenbahnpersonal, für die Aufseher und Bauern in Malariagegenden. Das Beispiel dieser beiden Jahre ist auch für die Leute selbst so überzeugend gewesen, daß alle die, die dies Jahr zur Kontrolle dienten, darum baten, zur nächsten Fieberzeit auch geschützt zu werden. Was Koch auch immer sagen mag, so wird es doch bei uns nicht mehr lange dauern, bis alle Häuser in Malariagegenden vor dem Eindringen der Stechmücken geschützt werden. Tagsüber wird die Fliege und andere Insektenplage weniger empfunden werden, und nachts werden die Stechmücken keinen Schaden mehr anrichten. In allen tief und feucht gelegenen Orten, wo es Milliarden Insekten jeder Art gibt, wird der mechanische Schutz gegen ihr Eindringen in die Häuser die beste prophylaktische Maßregel vor Malaria und anderen Krankheiten werden.

Seit langer Zeit werden in Amerika diese mechanischen Schutzvorrichtungen gegen die lästigen Insekten angewandt, speziell an Orten, die Hitze und warmen Winden besonders ausgesetzt sind.

## **5. Maßregeln, um die prädisponierenden epidemischen Ursachen zu verringern.**

Um die Prophylaxis gegen die Infektionserreger noch zu vervollkommen, muß man auch die oben genannten predisponierenden organischen, lokalistischen und sozialen Ursachen zu verbessern suchen und sich nicht lediglich auf Vertilgung der Infektionserreger oder auf Mittel beschränken, die ihr Eindringen in den menschlichen Organismus verhindern.

Für die Leute, die auf dem Lande arbeiten wäre natürlich die idealste Prophylaxis ihre organische Predisposition künstlich in eine mehr oder minder stabile Immunität auf einfache Weise zu verwandeln. Ich habe bereits an anderer Stelle über meine ziemlich günstigen Resultate mit Euchinin berichtet<sup>22)</sup>.

Die hydraulischen und agrarischen Assanierungsarbeiten müssen die lokale Prädisposition verbessern.

Ich will hier kurz die neuen Kriterien erwähnen, die diejenigen benutzen sollten, die entweder Pläne für diese Assanierungsarbeiten machen, diese ausführen oder beaufsichtigen sollen.

### 1. Hydraulische Assanierungsarbeiten.

Es ist bekannt, daß diese Assanierungsarbeiten bestehen aus:

- a) natürlicher Trockenlegung durch große Abflussskanäle mit hohem Wasserstand;
- b) mechanischer Trockenlegung durch hydrovore Maschinen.
- c) Erdanschüttungen;
- d) Drainage (dieses System kann an und für sich genügen oder aber die vorangegangenen Systeme vervollkommen).

Die Assanierungsarbeiten müßten vor allen Dingen die Bedingungen beseitigen, die zum Leben der Stechmücke geeignet sind, d. h. entweder das stagnierende Wasser an der Erdoberfläche austrocknen lassen oder es in Bewegung setzen. Erst dann werden sie wirklich das ungesunde Land sanieren. Das Wasser in einer Sumpfgegend vollkommen auszutrocknen oder in Bewegung zu setzen, ist nicht so einfach und oft überhaupt nicht möglich.

Z. B. bleibt in den Kanälen mit natürlichem Abfluß immer genug Wasser, um alle Stechmücken gedeihen zu lassen. Nach Perrone entwickeln sich die Stechmückenlarven in den Assanierungen der pontinischen Sümpfe, nicht in den großen Sammelkanälen, in denen das Wasser etwas Bewegung hat (durch Meerbrisen, Schiffe, Strömung etc.), sondern hauptsächlich in den Seitenkanälen, in denen das Wasser auch wegen der reichlichen Sumpfv egetation stagniert.

Auch befinden sich die Larven bei dem Assanierungssystem der mechanischen Trockenlegung in den Seitenkanälen, aber nicht in der Nähe der hydrovoren Maschinen.

Diese und ähnliche Assanierungen können also einen ungesunden Landstrich nicht sanieren, da die Anopheleslarven an

den Ufern der Kanäle, in den Krümmungen und zwischen den Pflanzen leben, wenn sie auch die Mitte des Kanales mit etwas Strömung und klarem Wasserspiegel vermeiden.

Die Ingenieure müssen versuchen, Hilfsmittel gegen diesen Übelstand zu finden. Der Ingenieur Perrone schlägt z. B. folgende vor:

a) Die Kanäle mit freier Wasseroberfläche müssten ein doppeltes Profil haben; das untere müfste geringer sein, um das Gefälle zur Zeit der Trockenheit zu vermehren.

b) Durch Schleusen und ähnliche Mittel müfste zur heißen Jahreszeit regelmäfsig alle 12 bis 14 Tage das Wasser abgelassen werden, um es von den Larven zu befreien.

c) Die Sumpfvegetation müfste immer von neuem, wenn sie wieder wächst, ausgejätet werden.

d) Viele und kleine hydrovore Maschinen müfsten angewandt werden, um diejenigen grofsen zu ersetzen, die jetzt zu ausgedehnte Landstrecken assanieren sollen. Ich füge noch hinzu, dafs, wo dies möglich ist, die Kanäle periodisch mit Meerwasser ausgespült werden müssen, das den Stechmückenlarven schädlich ist.

Auch die Assanierungen durch Erdanschüttungen sind, ehe sie nicht vollendet sind, durch ihre langsam abfliefsenden Wasserbehälter und ihre Kanäle mit geringem Gefäll Stechmückennester. Von Mai bis Oktober müfsten die Arbeiten eingestellt werden, die Wasserbecken müfsten austrocknen, und die Kanäle müfsten durch häufig durchgelassenes Wasser oder häufiges Ausjäten der Sumpfvegetation von den Stechmückenlarven gereinigt werden.

Das Drainagesystem ist vom hygienischen Standpunkt aus das beste, weil es den Stechmückenlarven jede Möglichkeit zum Leben raubt, da es ihnen die Luft entzieht.

Die Sammelkanäle der verschiedenen Drainagegräben müssen entweder von selbst fortdauernd fliefsen oder wenigstens ab und an. Die Reinigung von den Pflanzen, das Instandhalten der Ufer und des Bodens der Kanäle darf nie vernachlässigt werden.

Wenn einer dieser Gräben oder Kanäle gleichzeitig zum Ablauf der kontinuierlichen unterirdischen Gewässer und der Regenwasser dient, so wäre es besser, beide voneinander zu trennen: die unterirdischen Gewässer durch Drainage zu entwässern und das obere Profil für die Regenwasser zu lassen. Auf diese Art könnte ein großer Teil der römischen Campagne assaniert werden. Man würde damit dieselben Erfolge haben wie die alten Römer mit ihrem großartigen Drainagesystem der unterirdischen Gewässer.

Wenn wir an der Hand dieser Kriterien die bis jetzt in Italien vorgenommenen Assanierungsarbeiten durchnehmen wollen, um ihren hygienischen Wert zu schätzen, so werden wir uns nicht mehr wundern, daß ihr sanitärer Zweck nur sehr selten erreicht worden ist.

Selbst in den bestangelegten Arbeiten genügte die Vernachlässigung der kleinen Abflussskanäle, um ihren hygienischen Wert in Frage zu stellen, resp. ihn zu nichte zu machen. Das Gefäll des Wassers, besonders am Ufer, ist oft gleich Null, und die ungestörte reichliche Entwicklung der Sumpflvegetation läßt alle Anopheleslarven gedeihen.

Die bereits gemachten Assanierungsarbeiten mußten, wo irgend möglich, verbessert werden, und diejenigen, die erst gemacht werden sollen, müßten von diesem Gesichtspunkte aus veranlagt und ausgeführt werden.

Ich glaube, daß sich auch die hydraulischen Ingenieure interessieren, wie die Regulierung der Flußmündungen von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet werden muß. Ingenieur Perrone hat dort nie Stechmückenlarven gefunden, wohl weniger wegen des Salzgehaltes, der doch nur ganz minimal sein kann, als wegen der Bewegung des Wassers, die besonders in einigen Stunden des Tages durch Meeresflut und -Brisen nie fehlt. Er glaubt, da forwährende Abwechselung zwischen Ruhe und Bewegung vorhanden ist, daß die Arbeiten zur Regulierung der Flußmündung (Deiche, Wälle etc.) die Entwicklung der Anopheleslarven und daher die Malaria nicht fördern.

Die hydraulischen Assanierungen erreichen selten allein den Zweck, die Malaria aus einer Ortschaft auszurotten. Wenn man aber den Boden von dem stagnierenden Wasser befreien kann, vermindern sich die Infektionsverbreiter, d. h. die Stechmücken. Dadurch werden die Lebensbedingungen des Menschen erleichtert, der mit den oben angegebenen Vorsichtsmafsregeln heute mehr denn je den Kampf mit dieser Epidemie aufnehmen kann und soll. Zu diesem Zwecke nützen ebenfalls die sogenannten

## 2. agrarischen Assanierungen.

Die geeignetste ist, was die Malaria betrifft, die Trockenkultur. Baumanpflanzungen haben keine gesundheitsfördernde Kraft. Die Intensivkulturen können sich nur mit der Malariahygiene vertragen, wenn der Boden mit geeigneten Abfluß-Drainagegräben trocken gehalten wird, wenn die Kanäle vollständig sauber gehalten werden, damit das Wasser fließen kann, wenn nur zeitweise Irrigationen ohne Stagnierung des Wassers stattfinden u. s. w.

Um die socialen prädisponierenden Ursachen an Malariaorten zu vermindern, sind noch andere Mafsregeln nötig, die ich hier kurz anführen will:

a) Wohnungen, da auf die oben beschriebene Art und Weise vor den Stechmücken geschützt sind oder geschützt werden können;

b) genügende Ernährung, hauptsächlich um die Rekonvaleszenz zu fördern und die Recidive fernzuhalten, wenn sie auch die Infektion selbst nicht verhindern kann. Ich will hier ein Beispiel dafür anführen: Eine Kolonie, circa 100 Venetianer, die nach Terracina kamen, nährten sich vorzüglich, da sie von dem Gedanken ausgingen, dafs gutes Essen und Trinken vor Malaria schützt, und trotzdem erkrankten sie alle.

c) Die Arbeit im Freien mufs endlich durch Gesetze in den gefährlichsten Stunden beschränkt oder verboten werden.

**Schlussfolgerung.**

Die individuelle Malariaprophylaxis ist heutzutage sehr leicht auf mechanischem Wege möglich.

Wenn man aber die neue Prophylaxis nur auf einen bestimmten Teil der Bevölkerung beschränken will, so muß man vor allen Dingen für eine genügende Desinfektion des Blutes (Behandlung mit spezifischen und rekonstruierenden Mitteln), für Schutz der Wohnungen und unbedeckten Teile des Körpers sorgen. Falls diese letztere Vorsichtsmaßregel nicht möglich ist, sollte man eine Präventivkur mit Chinin, besser Euchinin, versuchen. Bei Anwendung dieser drei Vorsichtsmaßregeln kann man auf ein günstiges Resultat gefaßt sein.

Alle oben angeführten direkten und indirekten Maßregeln sind nötig, um auf ausgebreiteten Gebieten eine allgemeine Volksprophylaxis zu erreichen, d. h. die Malaria an Ortschaften gänzlich auszurotten.

---



## Literatur.

- 1) Die Malaria nach den neuesten Forschungen. Rom, 15. Juli 1899, 1. Auflage.
- 2) Atti della Soc. p. gli studi della Malaria, Bd. II. Über Malariaimmunität.
- 3) Die ersten Protektionsversuche des Eisenbahnpersonals gegen Malaria. Bericht des Dr. A. Baldi, Sanitätsinspektor der Rete Adriatica. Supplemento al Policlinico, 21. Februar 1900. Gazzetta degli Ospedali, Nr. 27, 1900. Corriere Sanitario, 11. März 1900.
- 4) British Medical Journal, Nr. 2041, 10. Februar 1900.
- 5) 1.—7. Bericht. Deutsche med. Wochenschrift, 1899, Nr. 37 und 1900, Nr. 5, 17, 18, 25, 34, und Zusammenfassende Darstellung etc., Nr. 49. Ergebnisse der Malariaexpedition. Vortrag. Berlin, 1900.
- 6) Die Malaria Grossetos 1899. Policlinico, 1900.
- 7) a. a. O.
- 8) Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 50, 1900.
- 9) a. a. O.
- 10) Atti della Soc. p. gli studi della Malaria, Band II, 1901.
- 11) Ebendasselbst.
- 12) Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 48, 1900.
- 13) R. Accademia dei Lincei, 1900.
- 14) S. Malariaepidemiologie.
- 15) Bericht des Dr. Baldi, a. a. O.
- 16) Atti della Soc. p. gli studi della Malaria, Band II, 1901.
- 17) Ebendasselbst.
- 18) S. Die Malaria etc., 2. Auflage, 1900.
- 19) Atti della Soc. p. gli studi della Malaria, Band II.
- 20) Ebendasselbst.
- 21) Supplemento al Policlinico, Oktober 1900.
- 22) Atti della Soc. p. gli studi della Malaria, Band II.

# Die Süßwasserbrunnen der Helgoländer Düne.

Von

Dr. Erich Martini,

Marinestabsarzt.

## Geschichtliches.

Seit Jahrhunderten ist es bekannt, daß die Helgoländer Düne<sup>1)</sup>, ein Inselgebilde aus lockerem Meeressand von noch nicht ein Zehntel Quadratkilometer Fläche, trinkbares Süßwasser in sich birgt; es wurde in ihr gefunden, als sie noch mit der Felseninsel durch den Steinwall zusammenhing, und es wird nach dem Durchbruch dieses vom 31. März 1720 auch heute noch in ihr gefunden, deren loses, veränderliches Gefüge seitdem ringsher von der Nordsee umbrandet ist.

Die erste sichere Nachricht über das Vorkommen von Trinkwasser auf der Düne stammt aus der Zeit um 1580 von dem damaligen Helgoländer Kommandanten Brueck<sup>2)</sup>; »ubi suavissimi fontes passim eructant« schreibt er von der Umgebung der Weisklippe, die, damals ein hoher Fels, im Nordosten der Düne anlag. 1652 erwähnt Casper Dankwerth<sup>3)</sup> diese Quellen. Weiteres

1) Mit »Düne« sind in dieser Arbeit die »Dünenhügel«, das vom Seewasser unter gewöhnlichen Verhältnissen selbst bei Flut nicht benetzte Dünenland, gemeint.

2) Henrici Ranzovii, Cimbricae Chersonesi descriptio, 1597. Bei E. J. de Westphalen mon. ined. rer. Germ. I.

3) Casper Dankwerth, Neue Landesbeschreibung der zwei Herzogtümer Schleswig und Holstein, 1652.

erzählt davon der Helgoländer Leutnant Bötticher<sup>1)</sup> 1699: »an dem anderen Ende« (dem Dünenende des Steinwalls) »und zwar vorn in den Dünen, ist auch frisch Wasser und ist fast das Beste.« 1758 schreibt Camerer<sup>2)</sup> von dem Trinkwasser der Düne, indem er seine Ansicht hinsichtlich der Herkunft des Wassers äußert: »das Wasser selbst ist Seewasser, das durch den sandigten Grund durchdringt und dadurch die salzigten Theile etwas verliehret.« Ebenso erwähnt Hasselmann<sup>3)</sup> 1790 »süßes, trinkbares« Wasser auf der Düne. Besonders hervorgehoben wird es durch von der Decken<sup>4)</sup> 1826; auf der zu seinem Buche gehörigen Karte Helgolands von A. Papen<sup>5)</sup> steht bei Insel Sand, d. h. Düne, vermerkt: »von welcher die Helgoländer ihr Trinkwasser holen;« er selbst nennt es »außer dem in den Cisternen auf dem Obertheile gesammelten Regenwasser das einzige süße trinkbare Wasser« auf Helgoland. 1829 schreibt Hoffmann<sup>6)</sup>, daß zwei Brunnen süßen Wassers auf der Düne seien, etwa 14' tief. 1855 äußert sich Oetker<sup>7)</sup> zu der Bötticherschen Bemerkung über die Güte des Wassers: »doch hat man längst förmliche Brunnen, und zwar immer mehr nach dem Innern der Düne graben müssen. Das Wasser ist sehr wohlschmeckend.« Über die damaligen Brunnen wissen alte Helgoländer einiges anzugeben. So erzählt unter anderen Gewährsmännern P. Reimers, der von 1835 bis 1892 auf der Düne gewohnt hat: »Um 1850 stand ein Süßwasserbrunnen<sup>8)</sup>,

1) J. F. Camerer, Vermischte historisch-politische Nachrichten in Briefen von einigen merkwürdigen Gegenden der Herzogtümer Schleswig und Holstein, S. 267.

2) J. F. Camerer, S. 34.

3) Hasselmann (Landvogt auf Helgoland), Versuch einer Beschreibung der Insel Helgoland. Schleswig-Holsteinische Provinzialberichte, 1790.

4) von der Decken, Philosophisch-historisch-geographische Untersuchungen über die Insel Helgoland u. s. w., 1826, S. 14.

5) Karte von Helgoland im 19. Jahrhundert, von A. Papen, Königl. H. Ingen.-Leut.

6) Dr. Friedrich Hoffmann, Einige Bemerkungen über die Vegetation u. s. w. von Helgoland, 1829, S. 228.

7) Friedrich Oetker, Helgoland, Berlin, 1855, S. 116.

8) Die Lage der Brunnen zeigt Fig. 1.

dessen Anlage zeitlich sich nicht mehr bestimmen läßt, auf dem damaligen westlichen Teil der Südhälfte<sup>1)</sup> der Düne, die zu der Zeit erheblich weiter westlich gelegen war als heute; ein zweiter wurde 1850 auf dem westlichen Teil der Nordhälfte, ungefähr in der Gegend zwischen dem heutigen Bredauschen Pavillon und der Rettungsstation, näher an letzterer, etwa 16 Fuß tief angelegt; er stürzte 1857 zusammen. Ein Dritter wurde 1856 im Westen der Südhälfte, südöstlich von dem alten Brunnen gegraben. Die Auskleidung dieser Drei bestand aus Holz. Die beiden der Südhälfte, die, so lange sie noch im Dünenhügelland standen, gutes, süßes Trinkwasser geliefert hatten, gaben, als die Dünenhügel ostwärts wanderten, immer stärker brackiges Wasser, wurden dann nicht mehr benutzt und verrotteten schließlic, der eine Anfang, der andere Ende der siebziger Jahre; jetzt liegen sie längst innerhalb des vom Seewasser bespülten Strandes, westlich von den südlichen Hügeln.◄

Als Ersatz dieser, östlich davon wurde 1881 der Gemeindebrunnen auf der Südhälfte gebaut, ein gemauerter offener Kesselbrunnen; auch dieser lieferte alsbald trinkbares Süßwasser. 1886 grub Bredau in dem etwa 2,5 m tiefen Keller seines auf der Nordhälfte gelegenen Hauses einen ungefähr 8 m tiefen Brunnen, der, 1885 von Marine-Oberstabsarzt Dr. Weifs bakteriologisch untersucht, ein gutes Trinkwasser lieferte; indes die schweren Sturmfluten vom 7., 8., 9. und 11. Dezember 1895, die besonders viel von der Nordecke und Westseite der Dünenhügel abrissen, überschwemmten den Brunnen, versandeten ihn zum Teil und verdarben sein Wasser; er blieb seitdem unbenutzt und wurde später ganz zugeschüttet. Auch das Wasser des Gemeindebrunnens, von dessen Westseite viel fortgerissen wurde, verschlechterte sich damals. Die fortgespülten Teile der Düne mußten 1896 durch Sand von der Vordüne bei Olde Höven und

1) Die Düne zieht sich in ihrer größten Ausdehnung von NW nach SO; gleichwohl wird in dieser Arbeit der Kürze halber von einer Nord- und Südhälfte gesprochen, wie dies in Helgoland üblich ist; die Aade, der südlichste Zipfel der Südhälfte, oft von Tag zu Tag durch die See umgelagert und somit auch fast völlig durchtränkt, wird als eine Art Anhang betrachtet.

bei der Aade ersetzt werden. Durch den Salzgehalt dieses Sandes wurde das dortige Grundwasser noch köchsalzhaltiger, sowohl auf dem Bredauschen Gebiet, wie beim Gemeindebrunnen. Seit dieser Aufschüttung stellte Bredau viele Bohrungen nach Trinkwasser auf der Nordhälfte an, — doch seither ohne befriedigenden Erfolg; sein jetziges Trinkwasser, das eines etwa 8 m tiefen abessinischen Brunnens, der zwischen seinem Hause und der Rettungsstation angelegt ist, scheint aber wenigstens allmählich im Laufe der Jahre an Salzgeschmack zu verlieren, — vermutlich mit dem allmählichen Auswaschen des Salzes aus dem 1896 aufgeworfenen Sande. Der dritte der heutigen Tages auf der Düne vorhandenen Brunnen ist der abessinische, der 1889 von P. Reimers auf dem Gebiete seines damaligen, des heutigen Thatenschen Pavillons, etwa in der Mitte der Südhälfte der Dünenhügel gebohrt wurde; im letzten Sommer wurde ein neues Rohr 8 m tief von Thaten eingestossen, weil das alte stark verrostet und auch sonst schadhaft war. Dieser Brunnen blieb von den schädlichen Wirkungen der Sturmfluten anscheinend allein verschont; sein Wasser war und blieb trinkbar. Doch wird nicht sein Wasser allein, sondern auch das der beiden anderen Brunnen als Trinkwasser benutzt.

Diese auffallende Erscheinung, das Vorkommen von süßem, zum Trinken sich eignendem Grund- oder Sickerwasser auf einer so winzigen Sandhügelinsel, deren anscheinend ganz aus lockerem Sand bestehender Fuß und deren ebenso zusammengesetzte Vordüne im oberen Teile zeitweilig, im unteren dauernd dem Seewasser ausgesetzt ist, bewogen mich, die Eigenschaften dieses Grundwassers an obigem Brunnen zu prüfen, seine Herkunft zu erforschen und seinen Wert für Helgoland zu bestimmen.

### Die Untersuchungen <sup>1)</sup>.

Heute befinden sich, wie erwähnt, drei Brunnen auf der Düne, der von Bredau auf der Nord-, der Gemeindebrunnen und der Thatensche Brunnen auf der Südhälfte. Der erste war mir

<sup>1)</sup> Die Untersuchungen konnten nur chemische sein; bakteriologische scheiterten an den örtlichen Schwierigkeiten.

leider nicht zugänglich; er war --- nach Schluß der Badesaison — im Oktober durch Herausnahme seines Rohres abgestellt, während die Untersuchungen erst im November begannen. Der zweite, der Gemeindebrunnen, liefs nach seiner Nachbarschaft von noch nicht gesetztem, lockerem, stark salzhaltigem Sande und überhaupt nach seiner ganzen Anlage als offener Kesselbrunnen bei der Untersuchung seines Wassers Resultate erwarten, die von den Eigenschaften des reinen, durch alten, seit Jahrzehnten abgesetzten Dünenboden sickern den Grundwassers durchaus verschieden sein mußten; gleichwohl erstreckten sich die Untersuchungen auch auf sein Wasser, weil aus Vergleichen der Eigenschaften der verschiedenen Brunnenwässer wertvolle Schlüsse erhofft wurden.

Als einziger, von dessen Untersuchungsergebnis ein sicheres unmittelbares Urteil über das Grundwasser der Düne zu erwarten stand, blieb der dritte Brunnen übrig, der in altem Dünenboden stehende Brunnen von Thaten.

Die Untersuchungen wurden nur dann ausgeführt, wenn mir das Wetter ein Heimbringen der Wasserproben von der Düne nach Helgoland ohne Gefahr der Verunreinigung durch fremde Bestandteile erlaubte; sie fanden in den Tagen von Anfang November bis Anfang Dezember 1900, also reichlich einen Monat nach den verunreinigenden Wirkungen der letzten Fremdenanhäufungen statt, so daß ein Einfluß dieser auf die Ergebnisse der Untersuchungen kaum noch zu bedenken war.

### Der Gemeindebrunnen<sup>1)</sup>.

Der Gemeindebrunnen befindet sich auf der Westkante der Südhälfte der Dünenhügel; sein oberer Rand liegt etwa 6,5 m über gewöhnlichem Hochwasserstand; er ist mit einem 1,5 m hohen Bretterzaun umgeben, dessen Eingang allezeit offen steht. Ein etwa 1 m hoher und allseitig 1 m breiter viereckiger Holzkasten bildet seine obere Verkleidung, Über dem Holzkasten, dessen Deckel stets offen ist, befindet sich die Heißvorrichtung für

1) Siehe Fig. 1 und 2.



den Schöpfeimer, der, wenn unbenutzt, auf der Kante des Holzkastens seinen ständigen Platz hat. Ein Blick in den Holzkasten läßt den runden, gemauerten Brunnenschacht von etwa 80 cm Durchmesser von oben bis in die 7,5 m tiefe, — also unter gewöhnlichem Hochwasserstand liegende — Sohle überschauen; der Grund ist deutlich zu erkennen; einige grössere, eiserne Balkennägel liegen darin; das Wasser ist im allgemeinen klar und durchsichtig; hie und da schwimmt ein vom Kasten abgebröckeltes oder auf sonst irgend eine Weise hinabgelangtes Holzstück darin. Der Schöpfeimer wird zum Grunde heruntergelassen; während dessen staubt fortwährend Eisenrost aus der Heißvorrichtung hinab. Der Eimer, etwa 40 cm hoch, taucht unter die Oberfläche, bis er schliesslich in der angegebenen Tiefe zum stehen kommt; das Wasser bleibt dabei klar; die Sohle scheint somit ziemlich fest zu sein; ein Anheben des Eimers um höchstens  $\frac{1}{2}$  m, und sein oberer Rand erscheint an der Wasseroberfläche; er wird, während wieder Eisenrost in ihn hineinstaubt, ganz heraufgezogen. Vereinzelte, mit bloßem Auge sichtbare Trübungen schwimmen im Wasser des Eimers umher, setzen sich aber in wenigen Minuten ab. Die mittels Literflasche entnommenen Proben boten folgende Einzelheiten<sup>1)</sup>. (Siehe Tabelle I auf S. 274.)

Aus der Tabelle ergibt sich: meist fader Geschmack bei Geruchlosigkeit, Farblosigkeit und Klarheit des Wassers, meist Spuren von Salpetersäure und Ammoniak, die aus dem Niederschlagswasser stammen können, stets Eisenoxyd wahrscheinlich von der Heißvorrichtung und den im Grunde des Brunnens liegenden Eisenstücken, organische Substanzen in mäßiger Menge, die von außen und oben in den Brunnen gelangt sein können, Kochsalz in sehr reichlicher Menge bis zu 99,45 auf 100000 Teile Wasser — es stammt wohl zum grossen Teile aus dem anliegenden, jungen, sehr kochsalzhaltigen Boden — und schliesslich ein hoher Grad von Weichheit, die Weichheit des hiesigen Regenwassers.

---

1) Die Werte sind auf 100000 Teile Wasser zu beziehen. Die Prüfung auf salpetrige Säure verhinderte der Gehalt an Eisenoxyd. Den Gehalt an Schwefelsäure zeigte die Probe mit Salzsäure und Chlorbariumlösung durch den Niederschlag von Bariumsulfat.

# Die Helgoländer Düne und ihre Süßwasserbrunnen.

Nach der Karte der nautischen Abteilung des Reichsmarineamts von 1898.

Maßstab 1 : 15000.

Skizziert von E. Martini.

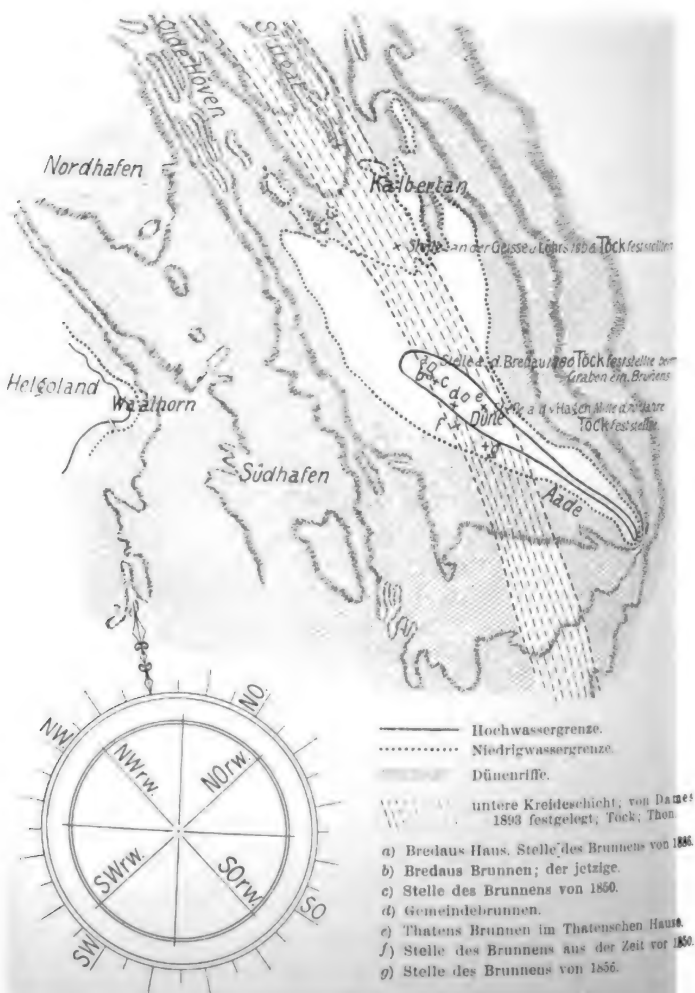
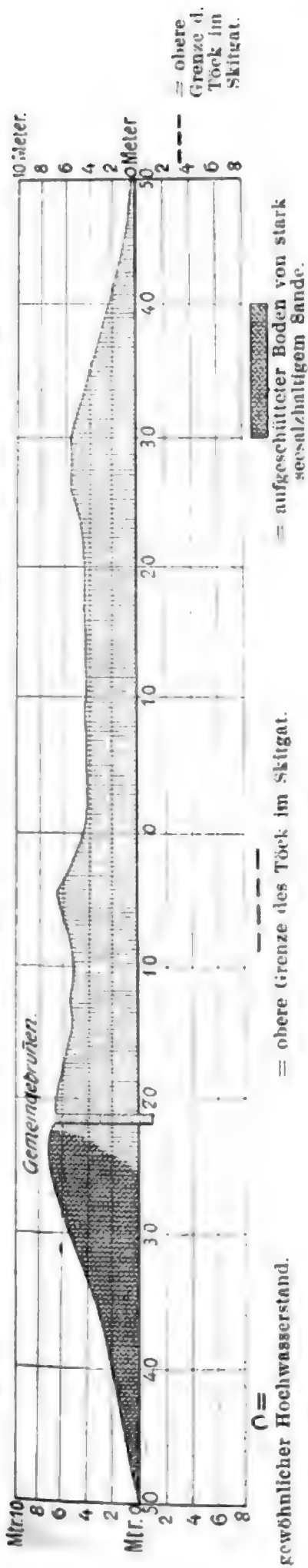


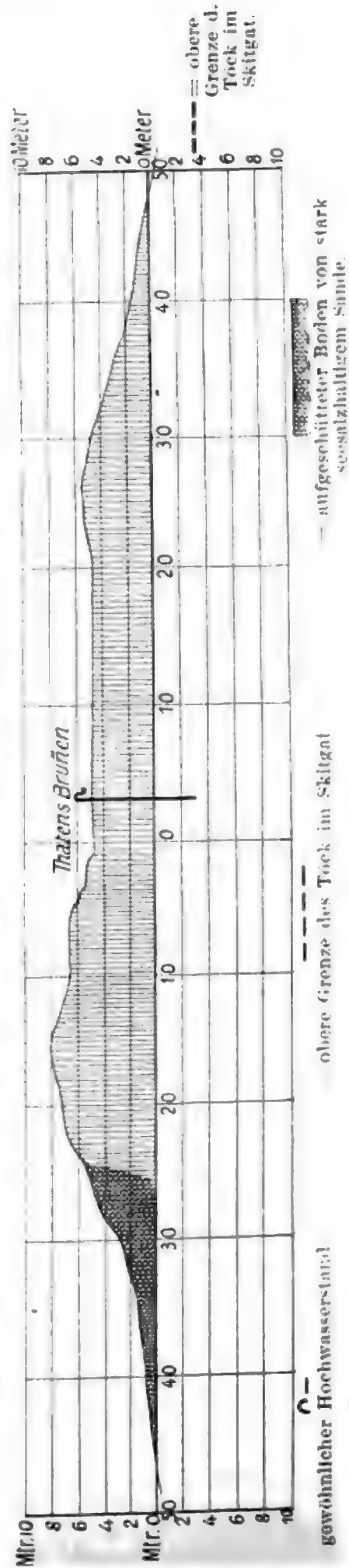
Fig. 1.

**Querschnitt durch die Dünenhügel beim Gemeindebrunnen; von Südost gesehen.**



Skizze von E. Martini.

**Querschnitt durch die Dünenhügel bei Thatens Brunnen; von Südost gesehen.**



Skizze von E. Martini.

Tabelle I.

Datum	Wasserstand im Brunnen	Gezeit bei der Entnahme	Wind bei der Entnahme	Geschmack	Geruch	Farbe und Klarheit	Salpeter- säure	Eisenoxyd	Ammoniak	Organische Bestandteile, ausgedrückt durch K Mn O <sub>4</sub>	Kochsalz	Gesamthärte in deutschen Graden	Bleibende Härte in deut- schen Graden	Be- merkungen
6. XI. 00	80 cm	1/2 Stunde vor Hochw.	S	fade	kein	farblos und klar	Spur	Spur	Spur	2,04	79,24	2	2	Periode von vorwiegend westlichen Winden
11. „ „	90 „	2 Stunden nach Niedrigw.	W	„	„	„	„	„	„	1,58	99,45	3	3	
14. „ „	93 „	1 1/2 Stund. nach Niedrigw.	WSW	„	„	„	„	„	„	1,88	86,58	3	3	
16. „ „	80 „	1/2 Stunde nach Niedrigw.	S	„	„	„	„	„	„	2,02	84,24	2	2	Periode von vorwiegend östlichen Winden
25. „ „	66 „	2 Stunden vor Hochw.	SO	gut	„	„	„	„	kein	1,4	57,33	4	4	
26. „ „	63 „	2 1/2 Stund. vor Hochw.	SO	„	„	„	keine	„	„	2,42	56,16	4	3	
3. XII. „	50 „	2 Stunden nach Hochw.	OSO	„	„	„	„	„	„	1,94	49,14	5	5	Periode von vorwiegend westlichen Winden
6. „ „	70 „	2 Stunden nach Niedrigw.	W	fade	„	„	Spur	„	„	1,5	70,2	6	6	

Es ist also zur Zeit, wenn auch kein gefährliches — die gegenwärtigen Dünenbewohner trinken es alle ohne erkennbaren Nachteil — so doch kein der Gesundheit gerade günstiges Trinkwasser. Doch, wie bereits hervorgehoben, der Brunnen liegt einer frischen Aufschüttung an; er hat somit die wirklichen Eigenschaften des Grundwassers der Düne noch nicht angenommen und ist bei seiner gegen anderweitige Einflüsse ungeschützten Anlage überhaupt nicht im stande, sie jemals ganz anzunehmen.

Deshalb soll er in den folgenden Erwägungen über Beschaffenheit und Wert dieses Grundwassers außer Betracht bleiben.

### Der Thatensche Brunnen<sup>1)</sup>.

Der Thatensche Brunnen, als abessinischer gegen Verunreinigungen gut geschützt, befindet sich im Erdgeschos des Thatenschen Hauses; er liegt in der östlichen, von Süd nach Nord durch fast das ganze Hügelland sich ziehenden Mulde; die Stelle des Thatenschen Hauses liegt etwa 2 m tiefer als der Teil der Hügelkante, auf dem der Gemeindebrunnen angelegt ist, und etwa 4,5 m über gewöhnlichem Hochwasserstand der Nordsee; das Rohr ist 8 m tief eingestossen; das untere Ende dieses befindet sich also etwa 3 m unter gewöhnlichem Hoch- und etwa 1 m unter gewöhnlichem Niedrigwasserstand. Die Pumpe, bei der ersten Probe am 11. November 1900 seit ungefähr 5 Wochen nicht im Gebrauch, sprang sofort an, gab aber zuerst trübes Wasser, das reichlich Flocken von Eisenoxydhydrat enthielt; erst nach dem 28. Zug — jeder Zug schafft etwa 1 l — erschien klares, durchsichtiges, wohlschmeckendes Wasser. Dafs erst dann gutes Trinkwasser kam, befremdet bei einem so lange Zeit nicht gebrauchten eisernen Röhrenbrunnen nicht weiter. Bei späteren Untersuchungen, die nach acht- bis eintägigem Ruhigstehen der Pumpe vorgenommen wurden, erschien bereits nach 12 bis 16 Zügen klares und gutschmeckendes Wasser.

Die Proben des Thatenschen Brunnens, nach Abpumpen der Trübungen entnommen, hatten folgendes Ergebnis<sup>2)</sup>:

1) Siehe Fig. 1 und 3.

2) Hinsichtlich der Zahlenwerte, des Fortfalls der Prüfung auf salpetrige Säure und hinsichtlich der Prüfung auf Schwefelsäure (bei der bleibenden Härte) siehe die erste Tabelle.

Tabelle II.

Datum	Gezeit bei der Entnahme	Wind bei der Entnahme	Geschmack	Geruch	Farbe und Klarheit	Salpetersäure	Eisenoxyd	Ammoniak	Organische Bestandteile, ausgedrückt durch $KMnO_4$	Kochsalz	Gesamthärte in deutschen Graden	Bleibende Härte in deutschen Graden	Bemerkungen
11. XI. 00	2 Stunden nach Niedrigw.	W	Rut	kein	farblos und klar	keine	Spur	kein	1,01	32,76	12	12	Periode der vorwiegend westlichen Winde
14. „	1 1/2 Stund. nach Niedrigw.	WSW	„	„	„	„	„	„	0,66	28,08	16	13	
16. „	1/2 Stunde nach Niedrigw.	S	„	„	„	„	„	„	0,88	25,74	14	9	
25. „	2 Stunden vor Hochw.	SO	„	„	„	„	„	„	1,12	26,91	18	9	Periode von vorwiegend östlichen Winden
26. „	2 1/2 Stund. vor Hochw.	SO	„	„	„	„	„	„	1,86	29,25	19	7	
3. XII. „	2 Stunden nach Hochw.	OSO	„	„	„	„	„	„	1,3	26,91	16	6	Periode von vorwiegend westlichen Winden
6. „	2 Stunden nach Niedrigw.	W	„	„	„	„	„	„	1,5	26,91	17	6	



Nach dieser Tabelle zeigt also das Wasser dieses Brunnens: guten Geschmack, Geruchlosigkeit, Farblosigkeit und Klarheit, Fehlen von Salpetersäure und Ammoniak; dabei hat es einen an sich ziemlich hohen, doch im Verhältnis zum Gemeindebrunnen geringen Kochsalzgehalt, eine geringe Menge organischer Substanz, Spuren von Eisenoxyd und einen hohen Grad von Härte. Die Herkunft der letzteren Teile bzw. Eigenschaften soll weiter unten besprochen werden.

Alles in allem kann es immerhin zum Süßwasser und für Helgoland zum brauchbarsten Trinkwasser gerechnet werden, da das anerkannt beste, trinkbare Brunnenwasser von Helgoland, das eines Brunnen im Unterlande, den drei- bis vierfachen Gehalt an Kochsalz, eine weit höhere Oxydierbarkeit und die Weichheit des Regenwassers hat.

In diesem Wasser des zwischen den südlichen Hügeln der Düne liegenden Thales ist also ein Wasser wieder gefunden, über das der alte Kommandant Brueck, der Alchymistik fremd, nur nach dem Geschmack »suavissimus fons« geurteilt hätte.

### Die Herkunft des Wassers.

Über die Herkunft des Wassers sind geteilte Ansichten laut geworden. Camerer<sup>1)</sup> 1758, schreibt: »Das Wasser selbst ist Seewasser, das durch den sandigten Grund durchdringt, und dadurch die salzigten Theile etwas verliehret. Das Wasser steigt in den Brunnen so, wie das Seewasser hochsteiget, doch nie viel höher als zwei Ellen.« Laut Angabe von der Deckens<sup>2)</sup>, 1826, hingegen »findet nach der Versicherung der Helgoländer weder zur Zeit der Trockenheit noch bei lange anhaltendem Regenwetter eine Veränderung in der Quantität der Wassermasse statt; auch hat die Abnahme des Seewasserstandes auf ihr keinen Einfluß.« von der Decken<sup>3)</sup> kommt des weiteren bei einem Vergleich mit den Süßwasserbrunnen anderer Dünen, z. B. der Sanddüne vor Alexandrien auf eine Verschiedenheit, die bei

---

1) Camerer, S. 34.

2) von der Decken, S. 16.

3) von der Decken, S. 16.

der Helgoländer Düne diesen gegenüber zu bestehen scheint. »Auf der Helgoländer Sandinsel findet sich, soweit die nur sehr oberflächlichen Versuche reichen, keine Spur, daß unter der sandigen Oberfläche ein thonigter oder gebundener Boden liege; der grobe Seesand wird auch überall in der Tiefe angetroffen.« Er weiß also sehr wohl, daß eigentlich eine undurchlässige Schicht zum Festhalten des Niederschlagswassers unter den wasser-durchlässigen Schichten liegen muß; er weiß von einem Vorhandensein einer solchen nichts und kommt deshalb zuletzt zu einem ähnlichen Schlusse wie Camerer: »Vermuthlich<sup>1)</sup> bleiben die Salztheile desselben (des Seewassers) auf diesem Wege (durch den Sand) an den Sandkrumen hängen, und nur die süßeren kommen, befreit von jenen, in dem Thale (der Düne) hervor.« Oetker<sup>2)</sup>, 1855, der wieder wie Camerer behauptet, »es (das Wasser des Brunnens) steigt und fällt, je nachdem das Meer flutet oder ebbet«, hält die obige Ansicht von der Entsalzung des Meerwassers durch Filtrierung im Dünensande für »schwerlich haltbar«; obwohl er weiß, daß das Brunnenwasser bei heftigen Nordwest-Stürmen, während deren die Flut eine »Höhe von 16 bis 20 Fufs« erreicht, zuweilen 2 bis 3 Fufs steigen soll, so vermutet er dennoch, daß »das Wasser von Regen und Dunstniederschlägen herrühre«, und nimmt dabei einen undurchlässigen »Felsengrund, welcher sich vermutlich unter den Dünen hinzieht«, als Voraussetzung für diese Erklärung an. Dieselbe Ansicht von der Herkunft des Wassers äußert Tittel<sup>3)</sup> 1894; sie entbehrte seither des Beweises; im folgenden Kapitel will ich auf Grund von Ergebnissen der chemischen Prüfungen und auf Grund geologischer Befunde ihre Richtigkeit zu beweisen versuchen.

### Der Ursprung aus Regenwasser.

Die vorwiegend süße Beschaffenheit des Wassers<sup>4)</sup> läßt mit Sicherheit annehmen, daß es zum überaus größten Teile aus Regenwasser stammt und sich ergänzt. Zu begründen bleibt, wodurch sich dieses in dem lockeren Sande hält.

1) van der Decken, S. 18. — 2) Oetker, S. 116 und 117. — 3) Tittel, S. 146. — 4) Siehe Tabelle II.

Damit dies geschieht, muß das Niederschlagswasser unter dem Sande auf eine undurchlässige Schicht treffen, die es am Weitersickern hindert und zur Ansammlung zwingt, mit anderen Worten, die Dünenhügel müssen zum Teil auf einer undurchlässigen Schicht stehen. In welcher Tiefe diese Schicht sich an den Dünensand schließt, darüber sind wohl Versuche angestellt, aber nicht näher bekannt geworden; eine Profilzeichnung der Düne existiert nicht; mündlich hörte ich von dem Dünen-Inspektor Lührs und von Thaten, daß von Hagen aus Wilhelmshaven etwa Mitte der siebziger Jahre bei seinen Bohrungen auf der Ostseite der Südhälfte in der Nähe des Thatenschen Hauses unmittelbar nach dem Durchdringen des Dünensandes auf eine Thonschicht, den Töck der Helgoländer, gestoßen sei. Auch erzählte Bredau, daß er beim Anlegen seines ersten Brunnens 1886, nach dem Durchdringen der etwa 3 m breiten Schicht feinen Sandes zuerst auf groben, graugelben Sand von etwa 1,5 m, dann auf walnuß- bis hühnereigroße Kieselsteine von etwa 1,5 m — in den untersten Lagen dieser zeigte sich bereits Süßwasser —, dann auf zusammengepressten, faulenden Tang von etwa 0,3 m und schließlich auf lehmig sich anführenden, grauen Töck von etwa 0,2 m Schichtenbreite gestoßen sei; unter dieser Schicht — sie muß, nach der Höhe der Düne bei Bredaus Haus und der Summe der Schichtenbreiten berechnet, etwa 3,2 bis 3,4 m unter gewöhnlichem Hochwasserstand liegen — hätte er wieder Feinsand getroffen; dabei mußte er die — für die Bestimmung der Herkunft des Dünengrundwassers wichtige — Entdeckung machen, daß er nach dem Durchbohren der Töckschicht statt des bisherigen süßen Wassers plötzlich salziges erhielt; bald darauf schied er mit dem Tieferdringen aus.

In dieser Thonschicht wäre somit ein für Wasser schwer bis gänzlich undurchlässiges Gebiet gegeben, und dem Weitersickern die Grenze gelegt. Die Thonablagerung, die der unteren Kreideformation (F. A. Römer, Dames<sup>1)</sup>) zuzurechnen ist, findet sich

1) W. Dames, 1893, Sitzungsberichte der Königl. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Sitzung der physikalisch-mathematischen Klasse vom 7. XII. Über die Gliederung der Flötzformationen Helgolands, S. 11.

auch im Norden der Düne und zwar in weiter Ausdehnung. »Diese Ablagerungen«, schreibt Dames<sup>1)</sup> 1893, »nehmen den Boden des Skit Gat ein, des etwa 500 m breiten Grabens, welcher den ersten vom zweiten Klippenzug trennt<sup>2)</sup>.« Zwischen den Südenden der beiden Klippenzüge liegen — eine kleine nordwestliche Ecke vielleicht ausgenommen — die Dünenhügel; und die noch nicht veröffentlichte, — leider nicht mit einem Profil der Düne und dem Fallwinkel der Flötzschichten versehene — geologische Karte von Dames (1893) zeigt die Fortsetzung der Thonschicht auf der Westseite der Dünenhügel<sup>3)</sup>. Schließlich stellten noch Geisse<sup>4)</sup> und Lührs 1896 im Nordosten der Düne — vor dem Legen der Buhne 4 — in etwa 400 m Entfernung von dem Fuß der Düne 0,25 m unter dem Sande, etwa 3,30 m unter gewöhnlichem Hochwasserstand, die Thonschicht fest. Deshalb erscheint mir das Vorhandensein der undurchlässigen Schicht in geringem Abstände von der Sohle der Brunnen<sup>5)</sup> unzweifelhaft.

Dann aber ist für das Haften des Regenwassers noch ein weiterer Abschluß nötig, der seitliche nach der See; sonst müßte es schon in der Zone des durch Kapillarität gehobenen Wassers zu etwa gleichen Teilen mit dem Meerwasser sich mischen. Eine solche Mischung findet, wie die Tabellen ergeben, nicht statt; das Nordseewasser hat 3000 bis 3500 Teile Kochsalz auf 100 000 Teile Wasser, während das Grundwasser, das des Thatenschen Brunnens, höchstens 32,76 auf 100 000 Teile, also etwa den hundertsten Teil<sup>6)</sup> davon enthält; letzteres muß also einen gewissen Abschluß nach den Seiten gegen die See haben. Das führt zu der Annahme einer Muldenbildung des undurchlässigen Gebietes, obwohl zur Zeit — ohne Bohrversuche — nicht erwiesen ist, wo die Kante liegt und woraus sie besteht, ob auch aus Töck oder Schlamm von reichlich Pflanzengallerte enthaltendem Tang mit Sand oder aus irgend einer anderen Masse. Die Kante der Mulde

---

1) W. Dames, S. 11.

2), 3) und 4) siehe Fig. 1.

5) Siehe Fig. 2 und 3.

6) Siehe Tabelle II.

müßte Normal-Hochwasserstand der Nordsee, wenn auch um ein Geringes, überragen. Dies vorausgesetzt, dürften vereinzelte höher gehende Fluten dem Wasser kaum Meeresbestandteile zuführen, da die Schnelligkeit des Fließens oder Infiltrierens in seitlicher Richtung durch den Boden eine äußerst geringe ist, zumal bei dem gemischt, grob- und feinkörnigen, engporigen Sande der Dünenhügel; sie könnte nach den bei gleichartigem Boden gemachten Erfahrungen 0,25 m Vorwärtsbewegung des Meerwassers in der Stunde kaum überschreiten; das würde in der ganzen Flutzeit ein Vorrücken des Meerwassers in die Dünenhügel nur um 1,25 m bedeuten; es ist anzunehmen, daß die kommende Ebbe alles wieder fortsaugt. Eine Gefahr des Eindringens in die Mulde kann somit erst bei Sturmfluten eintreten. Doch fehlen auch hierüber zur Zeit Beobachtungen.

Nach den Äußerungen Thatens soll sein Trinkwasser andauernd gleich gute Beschaffenheit zeigen, eine Angabe, die für die kurze Zeit der Untersuchungen durch die im wesentlichen nicht allzuschwankenden Resultate bestätigt werden kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die auf die chemischen Befunde gegründete Annahme von der Herkunft des »Grundwassers der Düne aus dem Niederschlagswasser« in den geologischen Thatsachen, dem Vorhandensein der undurchlässigen Thonschicht, des Töck, der das Sickerwasser über sich hält, ihre Bestätigung findet.

### **Der Weg der Meerwasser-Bestandteile in das Grundwasser.**

Für das Hineingelangen von Bestandteilen des Meerwassers in das Grund-, bzw. Brunnenwasser gibt es drei Möglichkeiten:

1. Das erwähnte Zufließen des Meerwassers von den Seiten,
2. das Hinabsinken von aufgesprühtem Meerwasserstaube mit dem Regen,
3. das Hinabspülen der auf der Düne fortwährend sich niederschlagenden Bestandteile der Seeluft, ebenfalls mit dem Regen.

Die erste Möglichkeit, der seitliche Zufluß von Meerwasser, ist im vorigen Kapitel als eine sehr seltene zu beweisen versucht



worden. Gleichwohl soll hier eine Beobachtung nicht unerwähnt bleiben, die auf dauernden unmittelbaren Zusammenhang zwischen dem Brunnen- und Nordseewasser hinzuweisen scheint. Der auf der Düne wohnende Dünen-Inspektor Lührs hat von Mitte November 1900 ab auf meinen Wunsch täglich mehrmals Wasserstandsmessungen im Gemeindebrunnen gemacht; aus diesen Messungen ergab sich bis jetzt: wohl vollzogen sich die im allgemeinen geringen Schwankungen des Wasserstandes während des Tages regellos, ohne periodisches Steigen während der Flut- und ohne periodisches Fallen während der Ebbezeit — bald war bei Ebbe, bald bei Flut mehr Wasser vorhanden —; indess<sup>1)</sup> vom 16. Nov. bis 3. Dez. 1900, während nahezu andauernder, zeitweilig recht scharfer östlicher Winde, unter denen, wie gewöhnlich, der Nordseespiegel hier allgemein sank, fand thatsächlich eine — wenn auch nicht ganz stetige<sup>2)</sup> — allmähliche Abnahme des Wassers von 83 auf 50 cm statt und anderseits trat vom 3. bis 6. Dez. 1900 während kräftiger westlicher Winde, unter denen wie sonst der Nordseespiegel sich hier alsbald hob, eine allmähliche Steigung des Brunnenwassers bis auf 70 cm ein. Das würde, wenn es sich als ein regelmässiger Befund erwiese, dem Verhalten der Süßwasserbrunnen auf den ostfriesischen Inseln<sup>3)</sup>, sowie derer von Sylt und Föhr ähnlich sein; in den ostfriesischen Inseln sinkt, wie von der Decken<sup>4)</sup> sagt, mit der Abnahme des Seewasserstandes auch die Süßwassermasse; ebenso fällt in den Brunnen von Sylt und Föhr das Wasser bei Ost- und Nordwinden »in gleicher Weise wie der Spiegel des benachbarten Meeres<sup>5)</sup>«.

Bei Beurteilung dieses Geschehnisses fällt jedoch — wenigstens für Helgoland — mit ins Gewicht, daß der Ost der trockene, an

1) Siehe Tabelle I.

2) Am 19. Nov. 1900 zeigte sich zwischen halber Flut und halber Ebbe ein Anstieg von 64 auf 84 cm; er wird auf den für Ostwind hohen Regenfall von 9,9 mm, der vom 17. um 8 Uhr a. m. bis 18. Nov. 1900 um 8 Uhr a. m. stattgefunden hatte, zurückgeführt.

3) Meyer, Über die Vegetation der ostfries. Inseln. Hannover. Mag. Jahrg. 1823.

4) von der Decken, S. 16.

5) Haas, Quellenkunde, 1895, S. 183.



Niederschlägen arme, der West der feuchte, an Niederschlägen reiche Wind ist. In den genannten Zeitläuften zeigten sie sich grösstenteils ebenfalls in dieser Weise. In der Periode der vorwiegend östlichen Winde vom 16. Nov. bis 3. Dez. 1900 fand ein Gesamt-Regenfall von 22,7 mm statt; von diesen kommen 7,6 mm auf den Südwind des 16. Nov., 2,5 mm auf die westlichen Winde des 22. Nov. und 1,3 mm auf die westlichen des 27. Nov. 1900, in Summa 11,4 mm auf vereinzelte südliche und westliche Winde dieser Periode in Abrechnung; es bleiben somit für die siebzehntägige Periode von vorwiegend östlichen Winden 22,7 mm Regenfall und — für 14 Tage rein östlicher Winde nur 11,3 mm Niederschlagswasser; dahingegen fand in der dreitägigen Periode rein westlicher Winde vom 3. bis 6. Dez. 1900 bereits 17,6 mm Regenfall statt. Das Brunnenwasser mußte also während des Ostwindes infolge ungenügenden Nachfließens von Niederschlagswasser bei dem Verbrauch — durch die acht gegenwärtigen Dünenbewohner, die nur von diesem Brunnen ihr Trinkwasser beziehen — schon weniger werden, und es konnte wieder zunehmen, als der Westwind mit seinen reichlichen Niederschlägen wieder füllte. Abfluß des Grundwassers nach dem Meere und unmittelbarer Zufluß von dem Meere ist deshalb durch diese Beobachtung noch nicht erwiesen.

Festgestellt ist hingegen die zweite Möglichkeit, das Niedergerissenwerden von Meerwasserstaub durch den Regen. Sie besteht bei jedem Regen, besonders bei oder kurz nach starken Winden<sup>1)</sup>; letztere peitschen Spritzer direkt auf die Düne und wirbeln Seewasserstaub hoch hinauf, der, vom nächsten Regen mitgerissen, dann auch auf die Düne fällt. So fand am 13. Okt. 1895 Stationsapotheker Milch in dem Niederschlagswasser eines Regennessers auf Helgoland 14 Teile Kochsalz auf 100 000 Teile Wasser; auf der Düne, die dem Meerwasserstaub bei ihrer Flachheit erheblich stärker ausgesetzt ist, werden weit höhere Werte des Kochsalzgehaltes im Niederschlagswasser gefunden, so z. B. am

1) Oetker, S. 118, machte diese mit Seewasserteilchen gemischten Regen für die brackige Beschaffenheit von Brunnenwässern des Helgoländer Oberlandes verantwortlich.

6. Dez. 1900 ein Gehalt von 24,57 Teilen in 100 000 Teilen Regenwasser. Dieses Kochsalz geht, soweit es nicht mit den oberflächlich fortrinnenden Niederschlägen seitlich abfließt, wie bekannt, sämtlich in das Sickerwasser über.

Hierbei verdient ein Vorgang erörtert zu werden, der gleichzeitig mit den Resultaten der Lührsschen Messungen beobachtet wurde. Er bestand darin, daß der Kochsalzgehalt des Wassers des Gemeindebrunnens<sup>1)</sup> in der erwähnten Periode der vorwiegenden Ostwinde — 16. Nov. bis 3. Dez. 1900 — gleichzeitig mit dem allmählichen Fallen des Wasserstandes von 84,24 Teilen bis auf 49,14 in 100 000 Teilen Wasser abnahm und während der genannten Periode der Westwinde gleichzeitig mit dem Steigen des Wasserstandes sich in den drei Tagen — 3. bis 6. Dez. 1900 — von 49,14 auf 70,2 in 100 000 Teilen Wasser wieder hob. Es scheint, als ob dieser Vorgang wie geschaffen ist, um als Stütze einer bekannten Theorie zu dienen, die bei dergleichen Grundwasserschwankungen auf Dünen in der nächsten Nähe des Meeres eine direkte Verbindung beider Wasserarten mittels durchlässiger Schicht zur Voraussetzung hat; nach dieser Theorie sollen die Niederschläge im Dünenande von oben her eine Schicht Grundwassers bilden, »die<sup>2)</sup>, weil spezifisch leichter, auf dem schwereren und salzigen Meerwasser gleichsam schwimmt«. Das Abnehmen des Kochsalzgehaltes im Gemeindebrunnen wäre danach — eine Verbindung mit dem Meerwasser wie bei obiger Theorie vorausgesetzt — so zu erklären, daß mit dem Sinken des Meeresspiegels und dem gleichzeitigen Abfließen der Salzflut aus den unteren Schichten der Düne allmählich immer mehr Niederschlagswasser in die eben verlassenen Poren von oben her nachrückt und somit auch den Kochsalzgehalt des Brunnenwassers zum Schwinden bringt; dementsprechend müßte die Zunahme des Kochsalzes auf das Wiedereindringen des Seewassers in diese Schichten beim Steigen des Nordseespiegels zurückgeführt werden. Indes für die in diesem Brunnen beobachtete Ab- und Zunahme des Kochsalzes ist eine andere Auslegung naheliegender. Der Brunnen

1) Siehe Tabelle I.

2) Haas, Quellenkunde, 1895, S. 182.

liegt auf der Westkante der Düne; die Kante überragt an dieser Stelle die östliche um etwa 2 m; dementsprechend wird jeder Wind, so auch der östliche, den Rücken der Westkante stark durchwehen; die Verdunstungszone ihres Grundwassers muß unter dem trockenen Ost viel Wasser durch Verdunstung verlieren; das in diesen oberen Schichten befindliche Kochsalz bleibt dabei in ihnen zurück; der Kochsalzgehalt des Brunnenwassers nimmt allmählich ab. Erst die nächsten reichlichen Niederschläge, z. B. bei dem letzten Westwind — sie müssen so ergiebig sein, daß sie mehr Wasser liefern, als die ausgetrocknete Verdunstungszone zurückhalten kann — schwemmen das Kochsalz aus letzterer durch den losen Boden der Umgebung dieses Brunnens verhältnismäßig schnell in sein Wasser; es erhält in ziemlich kurzer Zeit einen höheren Kochsalzgehalt. Somit können auch diese Vorgänge eine dauernde unmittelbare Verbindung zwischen dem Brunnen- und Meerwasser nicht beweisen; jedenfalls fordern sie aber, wie auch die Ergebnisse der Lührsschen Messungen, zu weiterer Forschung, z. B. bei Sturmflut und tiefen Ebben, auf (Arbeiten, die bis zu diesen Gelegenheiten verschoben werden müssen) und deshalb sollten sie nicht unerwähnt bleiben.

Die dritte Art des Eindringens von Meerwasserteilen in das Grundwasser geschieht gelegentlich der Kondensation von atmosphärischem Wasserdampf, in dem ebenfalls aufgestäubte Kochsalzteilechen sich befinden, wie dies an vielen Meeresküsten bis 20 Minuten landeinwärts noch durch den Geschmack der Luft festzustellen ist. Auch diese Kochsalzteile, auf die Oberfläche der Düne fallend, werden mit dem Regen in die Grundwasserschichten gespült.

So erscheint denn zur Erklärung des Kochsalzes im Grundwasser der Düne die Annahme eines dauernden unmittelbaren Zusammenhanges zwischen Grund- und Meerwasser gar nicht nötig; die beiden letztgenannten Gelegenheiten schaffen bereits soviel Kochsalz für das Sickerwasser der Düne — z. B. der Regen vom 5. zum 6. Dez. 1900, wie oben gesehen, 24,57 Teile auf 100 000 Teile Wasser, — daß durch ihr Vorhandensein der Kochsalzgehalt des Grundwassers, wie es sich im Thatenschen Brunnen,

als das den Dünenhügeln eigentümliche, zeigt, — 26,91 bis 32,76 Teile auf 100000 Teile Wasser — erklärt werden kann.

### Die Herkunft des Eisenoxys, der organischen Substanz und der Kalksalze.

Dames<sup>1)</sup> schreibt über die zahlreichen in und auf dem Töck befindlichen, zu ihm gehörigen Petrefakten, die oft an den Strand der Düne geworfen werden: »Die erste Gruppe ist in reinem Schwefelkies versteinert, der bisweilen die ganzen Schalen konkretionär umgibt oder einzelnen Teilen anhaftet.« Dadurch ist also sowohl die Anwesenheit von Schwefel- wie von Eisenverbindungen im Grundwasser zu begründen (Schwefelkies =  $\text{FeS}_2$ ), wenn auch hinsichtlich des Eisenoxys im Thatenschen Brunnen nicht zu übersehen ist, daß dieses zum Teil von dem eisernen Brunnenrohr stammt.

Weiter vermerkt Dames<sup>2)</sup>: »Die zweite Gruppe tritt in Gestalt von Steinkernen auf, die aus einem schwarzen, kohlensauren Kalk bestehen, der durch Kieselsäure, Phosphorsäure, Eisen, Thonerde, Magnesia, sehr wenig Alkalien und ziemlich viel organischer Substanz verunreinigt ist.« Hiermit ist die Herkunft von organischer Substanz — vergleiche Bredaus Befund von verfaultem Tang über der Töckschicht — wohl ganz, die der Kalksalze im Grundwasser wohl nur zum Teil erklärt. Hinsichtlich der letzteren kommt aber noch mehr in Frage. Dem Nordosten der Düne lag bekanntlich in früheren Jahrhunderten der hohe Fels der Weißklippe an; die damalige Weißklippe bestand aus Gips<sup>3)</sup>; die spekulativen Helgoländer brachen und verkauften den Gips, bis der Fels dermaßen zerkleinert war, daß er den Brechern der Nordsee nicht mehr Widerstand leisten konnte und endlich im Jahre 1716 in der See verschwand<sup>4)</sup>; ein Rest ist der heutige, im Norden der Düne anliegende Wittkläwwbrunnen (»Brunnen« auf helgoländisch »Klippenriff«<sup>5)</sup>). Es ist anzunehmen,

1) Dames, S. 12.

2) Dames, S. 12.

3) Dames, S. 2 und 9.

4) Dames, S. 9, u. Lindemann, Die Nordseeinsel Helgoland, S. 132.

5) Oetker, S. 406.

dafs von hier aus Gipsstücke in den Boden der Düne gelangt sind, und dafs das Sickerwasser Teile von ihnen — Gips 1 : 400 in Wasser löslich — zur Lösung bringt.

Somit erscheint es unzweifelhaft, dafs ein Teil des Gehalts an Eisenoxyd, der Gehalt an organischer Substanz, sowie der an Kalksalzen aus dem Dünenboden stammt und deshalb die besondere »Eigentümlichkeit des Grundwassers der Düne in der Gegend des Thatenschen Brunnens« bedeutet.

### **Die Frage der Verwertung des Wassers in einer Wasserleitung für Helgoland.**

Die Helgoländer entnahmen, wie bekannt, in früheren Zeiten ihr Trinkwasser von der Düne — seiner Güte wegen; und auch heute ist thatsächlich das Grundwasser des südlichsten Teiles der Dünenmulde, wie es sich im Thatenschen Brunnen zeigt, — das brauchbarste Trinkwasser von Helgoland. Deshalb ist der Gedanke, von hier aus Wasser zu einer Trinkwasserleitung für ganz Helgoland zu beziehen, naheliegend.

Vor Erwägung eines derartigen Planes ist festzustellen, ob die Düne für diesen Zweck stets hinreichendes und stets brauchbares Trinkwasser liefern kann; dabei ist gleichzeitig zu bedenken, wie weit auf den Bestand der Dünenhügel gerechnet werden kann.

Nach Aussage von Thaten über seinen Brunnen — der Gemeindebrunnen muß wegen seines noch recht hohen Salzgehaltes einstweilen ganz außer Betracht bleiben — könnte fortwährend gepumpt werden, das Wasser würde nicht aufhören. Die Pumpe schafft mit jedem Zug etwas mehr als 1 Liter; in der Minute lassen sich mit Leichtigkeit zwölf Züge ausführen; das macht etwa 12 Liter in der Minute, etwa 720 in der Stunde und etwas über 17 cbm in 24 Stunden. In Helgoland ist mit den Bade Gästen und Marineangehörigen auf etwa 3500 Menschen, eher mehr als weniger zu rechnen; werden pro Kopf und Tag 50 Liter<sup>1)</sup>

1) Das ist der dritte Teil der sonst als ausreichend geltenden Menge; mit Rücksicht auf das Fehlen jeglicher wasserverbrauchenden industriellen Anlagen soll eine so niedrige Ziffer angenommen werden.



verlangt, so würde dies einen Trinkwasserbedarf von 175 cbm pro Tag für Helgoland ergeben. Es wären also 10 bis 11 Brunnen von der Art des Thatenschen erforderlich. Ob soviele Bohrbrunnen in der Thalmulde mit gleichem Erfolge sich anlegen lassen, das muß durch gleichzeitiges Inbetriebnehmen von 10 bis 11 solcher Brunnen festgestellt werden. Das zur Zeit voraussichtlich geeignete Terrain, dem Thatenschen Gehöft im Nordwesten anliegend, hat etwa 40 m im Geviert. Sollte sich jedoch, was immerhin möglich ist, das gesamte Terrain der Mulde gegenwärtig als brauchbar erweisen, so ergäbe sich damit ein geeignetes Gebiet von etwa 150 m Länge bei einer zwischen 40 bis 10 m schwankenden, im Durchschnitt jedoch kaum unter 25 m betragenden Breite; es zieht sich seiner größten Ausdehnung nach etwa 120 m nordwestlich und etwa 30 m südöstlich vom Thatenschen Brunnen. In diesem Gebiete müßte die Centralanlage — bei ihrer Einrichtung kann die Notwendigkeit einer Verlegung im Wege stehender Gehöfte eintreten — gebaut werden, um ein Sammelbassin, von dem das Wasser, unterseeisch geleitet, in Hochreservoirs auf dem Oberland, etwa in der Nähe des Leuchtturms aufgepumpt wird; für Notfälle müßten Reservebassins auf dem Oberlande vorhanden sein. Von dem Hochreservoir fände die Verteilung in die Wohnungen statt.

An technischen Anlagen gehört zum Betriebe eine Dampfmaschine auf der Düne, die das Wasser erst aus den Brunnen aufsaugen, dann in das Sammelbassin und schließlich von hier etwa 2000 m weit, 40 bis 50 m hoch pumpen kann.

Die Einrichtung dieser ganzen kostspieligen Anlage würde aber, selbst wenn sie erst auf Proben, die monatelang tagtäglich hinsichtlich Menge und Güte des Wassers die günstigsten Ergebnisse zeigten, ausgeführt wäre, dennoch von bedenklichem Risiko sein, im Hinblick auf die zur Zeit dauernd bestehende Gefahr einer nicht abzuwendenden plötzlichen Versalzung durch Nordseewasser.

Die Düne ist nun einmal ein weiches, veränderliches Gebilde. So kommt es zuweilen in der Nähe der Dünenhügel außerhalb ihres Fußes vor, daß Flächen, die mehrere Meter im Geviert



messen, plötzlich 1 bis 1,5 m eingesunken sind, ein im einzelnen bisher noch unerklärtes Ereignis. Doch zeigt es uns mit Sicherheit den bald wühlenden (bei Flut, Wind), bald absaugenden (bei Ebbe) Einfluß der allzeit an der Düne arbeitenden See, der sich nur zu oft auch bis mitten in die Dünenhügel geltend gemacht hat<sup>1)</sup>.

Hier läßt sich der Einwurf erheben, ein abessinischer Bohrbrunnen ist schnell an anderer Stelle eingestossen; das ist wohl richtig; gemauerte Kesselbrunnen würden für den vorliegenden Zweck überhaupt nicht in Frage kommen. Doch das Versetzen des abessinischen Brunnens dürfte mit Störungen des Centralbetriebes verknüpft sein; auch ist zu bedenken, daß jeder Brunnen vor den etwa 700 täglichen Dünenbesuchern der Saison genügend geschützt werden muß. Kurz, schon kleine zeitweilige Störungen, schon die oben angenommene Versetzung nur eines der zehn Brunnen, würden den Betrieb erheblich erschweren und verteuern, größere Störungen, so z. B. die Versalzung von mehreren oder gar von allen Brunnen würden ihn unter Umständen für Wochen und Monate zum Stocken bringen. Die Helgoländer — der heutige mag das Trinkwasser der Düne nicht, weil es ihm zum Grog nicht schmeckt, und die heutige ist ihm abhold, weil es ihr zum Kaffee nicht mundet — wären wieder beim Regenwasser angelangt.

Dabei soll nicht vergessen werden, daß von dem großen Franzius'schen Werke der die Düne schützenden Bühnenanlage ruhigere und festere Verhältnisse der Düne erwartet werden und auch zu erwarten sind; die Bühnen verhindern, daß der Dünen-sand von den Klippen hinabgespült wird; sie fangen ihn ab; die nächste entgegengesetzte Meeresbewegung wirft ihn wieder nach der Düne zu; ja, neuer Sand, den sie von dem Grunde außerhalb der Klippen zwischen Bühne und Düne schafft, gelangt, wie dies bereits mehrjährige Beobachtungen lehren, auf diese Weise zur Düne. Die Düne wächst seitdem. Indes die Beobachtungszeit dieser neuen Verhältnisse ist eine noch zu kurze;

<sup>1)</sup> Vgl. Oetker, S. 116: »Immer mehr nach dem Innern der Düne« hat man die Brunnen graben müssen.

ehe nicht mindestens Jahrzehnte verflossen sind, in denen das Umliegende der Düne in den für ihr Festbleiben wesentlichen Teilen unverändert, die Düne selbst trotz Strom, Springflut und Nordwest auf ihrem jetzigen Platze seßhaft geblieben ist, lohnt es nicht einmal, Prüfungen auf die Ergiebigkeit ihrer gutes Trinkwasser spendenden Schichten vorzunehmen, geschweige denn den Plan einer von hier ausgehenden Wasserleitung für Helgoland zu entwerfen.

Die Frage der »Trinkwasserversorgung Helgolands von der Düne« muß deshalb so lange eine offene bleiben. Mindestens bis dahin bleibt der uneingeschränkte Genuß des erfrischenden Getränkes den wenigen Dünenbewohnern und der Schar der Badegäste vorbehalten, wenn nicht — für immer.

# Konservierung und Keimzahlen des Hackfleisches.

Von

**Dr. A. Stroscher,**

Stabs- und Bataillonsarzt im Königl. Sächs. Schützen- (Füsillier-) Regiment Prinz Georg  
Nr. 108, kommandiert zur Universität Leipzig.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Leipzig.)

## I.

Die Verwendung von Präservesalzen hat im Schlächtereibetriebe bei dem Verkehr mit Hackfleisch und Fleischwaren besonders deshalb eine so allgemeine Verbreitung gefunden, weil bei dem so behandelten Fleische ein lebhafter roter Farbenton hervorgerufen wird, der das Hackfleisch für das Publikum appetitlicher erscheinen läßt.

Nach Angaben der Fabrikanten sollen die Präservesalze, dem Fleische zugesetzt, die natürliche Farbe desselben erhalten und auch durch Zerstörung der Gährungs- und Fäulnisbakterien verhindern, daß das Fleisch übelriechend wird.

Da der Genuß derart behandelter Fleischwaren indess in einer großen Anzahl von Fällen zu Gesundheitsschädigungen und gerichtlichen Verurteilungen Anlaß gegeben hat, so ist neuerdings der Frage über die Zulässigkeit von Präservesalz-zusätzen zum Hackfleisch großes Interesse entgegengebracht. Ein ausführliches Verzeichnis der im Handel vorkommenden Präservesalze bringt Kionka in seiner in der Zeitschrift für Hygiene Bd. XXII veröffentlichten Arbeit über die Giftigkeit der schwefligen Säure und ihrer Salze und deren Zulässigkeit zur Konservierung von Nahrungsmitteln.

In jeder Stadt bürgern sich nun, abhängig von der Thätigkeit und Rührigkeit der Agenten, bestimmte Konservesalze ein. In Leipzig werden hauptsächlich folgende Präparate verwendet, soweit ich von ihnen Kenntnis bekommen habe:

1. Excelsior (Fleisch-Erhaltungskrystall) von der Firma Zülzer, Leipzig am Zentral-Schlacht- und Viehhof. 1 kg: 1 Mk.

Als Gebrauchsanweisung ist angegeben: »Von Excelsior nimmt man auf 5 kg Hackfleisch 10 g, welches vor dem Feinwiegen zugesetzt wird. Neben der größten Haltbarkeit wird auch eine schöne hochrote Naturfarbe erreicht. Um grössere Fleischstücke zu konservieren, muß das Fleisch mit Excelsior eingerieben werden. In einem kühlen Orte aufzubewahren«.

Die im hygienischen Institut von diesem Präparat ausgeführte Analyse ergab: 22,08%  $\text{SO}_2$  als Natriumsulfit neben geringen Mengen Natriumsulfat.

2. Meat Preserve Krystall von Theodor Heydrich u. Co. Wittenberg (Bez. Halle a. S.). 1 kg: 1 Mk.

Als Gebrauchsanweisung ist dieselbe wie vorher angegeben.

In dem auf der Umhüllung gedruckten Gutachten ist ausgesprochen, daß vereidigte Chemiker und Sachverständige das Meat Preserve Krystall als der Gesundheit nicht nachteilig bezeichnen, wenn bei Verwendung desselben nach der Gebrauchsanweisung verfahren wird.

Die chemische Analyse des Präparates ergab: Wasser 40,3%, Natriumsulfit 48,5%, Natriumsulfat 11,2%.

3. Meat Preserve Krystall von Emil Dresel. Berlin S. Dresdener Strasse 40. 1 kg: 1 Mk.

Die Gebrauchsanweisung ist wie bei 1. angegeben. Nach dem beigefügten Gutachten ist Meat Preserve Krystall der Gesundheit nicht nachteilig und genügt die angegebene Menge (10 g auf 5 kg) vollkommen zur Konservierung des Fleisches.

Die chemische Analyse ergab: 50,57% Natriumsulfit, 12,91% Natriumsulfat, 36,48% Krystallwasser.

4. Lipsia. Erhaltungsmittel für Hackfleisch. 1 Packet: 1 Mk.

Folgende Gebrauchsanweisung ist beigefügt: »2—3 g auf 1 kg Fleisch. Trocken aufzubewahren«.

Desgleichen ist angegeben, daß dieses Erhaltungspulver laut chemischer Untersuchung frei von schädlichen Konservierungsmitteln ist.

Die im Institut angestellte chemische Analyse ergab eine Mischung von Natrium bicarbonicum und Kochsalz.

5. Konservesalz von Max Mann mit der Marke Dresel und Leunhoff.

Die chemische Analyse des Präparats ergab: Natriumsulfit 24,948%, Natriumsulfat 25,757%, Wasser 49,295%.  $\text{SO}_2$  also: 12,673%.

6. Konservesalz (Seidel).

Die chemische Analyse ergab:  $\text{NaCl}$  56%, Salpeter 43%, Borsäure 1%.

7. Konservesalz (Starke).

Die chemische Analyse ergab:  $\text{NaCl}$  46%, Salpeter 53%, Borsäure 1%.

8. Cervelatwurstsalz von Oppermann in Bernburg (rötliches Pulver).

Die chemische Analyse ergab: Aqua 3,40%,  $\text{NaCl}$  75,00%, Salpeter 14,48%, Borsäure 5,15%, Rest 1,87% organ. Substanz, Farbstoff etc.

9. Konservierungspulver von Klauer und Ballcke. Leipzig, Körnerstr. 28.

Die chemische Analyse ergab: Aqua 6,66%, Mineralstoffe 4,54%, Borsäure 1,76%, Chlor 0,13%,  $\text{P}_2\text{O}_5$  0,24%,  $\text{SO}_3$  0,32%, N 5,71%, Pepton 35,70%, Rohrzucker 44,76%.

10. Geruchlose »Meat Preserve« aus der chemischen Fabrik von E. R. Wolf, Treuen i. S. Flüssigkeit zur Fleischerhaltung.

Als Gebrauchsanweisung ist angegeben: Für frisch geschlachtete Tiere und zerlegtes Fleisch wird  $\frac{1}{2}$  Flasche Meat Preserve mit 1 Eimer Wasser gemischt und mit dieser Flüssigkeit das Fleisch abgewaschen, oder das letztere wird in Tücher eingeschlagen, welche mit der erwähnten Flüssigkeit getränkt sind. In gehacktem Fleisch und Wurstmasse verwendet man Meat Preserve ohne Wasserzusatz und zwar 15 g (1 Eßlöffel voll) Meat Preserve auf 5 kg Fleisch, welches nach Zusatz der Konservie-

rungsflüssigkeit nochmals gut durchgehackt werden muß. Zur Einführung dieser Konservierungsflüssigkeit ist ein Gutachten beigelegt, in dem die Gefahrlosigkeit derselben in gesundheitlicher Beziehung, und besonders das Freisein dieses Präparates von Arsen hervorgehoben wird, welche Substanz in ähnlichen Präparaten des Handels zuweilen in kleiner Menge als Verunreinigung vorzukommen pflegt.

Die chemische Analyse ergab 68,0 g  $\text{SO}_2$  im Liter.

Infolge der hohen Wichtigkeit, welche die Frage betreffs der Zulassung der schwefligsauren Salze und Präservesalze zur Konservierung von rohem Fleisch, namentlich Hackfleisch, gegenwärtig besitzt, erschien es mir von Bedeutung, die angeblich antiseptische Wirkung dieser Salze experimentell zu prüfen und durch systematische Versuchsanordnungen genau festzustellen, wie weit den Sulfiten überhaupt abtötende oder wenigstens entwicklungshemmende Wirkungen, namentlich auf die Saprophyten des Fleisches zukommen.

Über diese Frage liegt nur eine einzige Arbeit von Professor Gärtner<sup>1)</sup> vor, welche erst vor kurzem und, nachdem meine nachfolgend beschriebenen Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, erschienen ist. Gärtner prüfte die Frage, in wie weit die Entwicklung der Keime des Hackfleisches durch Zusatz von Präservesalzen gehemmt wird und fand, daß Hackfleisch bei einem Zusatz von 0,1 % (= 0,023 %  $\text{SO}_2$ ) und 0,4 % Präservesalz (= 0,092 %  $\text{SO}_2$ ) nach 24 stündigem Lagern bei Zimmertemperatur bereits mehr Keime enthält als Hackfleisch, welches ohne Präservesalzzusatz im Eisschrank aufbewahrt wurde, daß somit der Zusatz von Präservesalz innerhalb der üblichen Grenzen und den in Betracht kommenden Zeiten eine konservierende Wirkung auf das Fleisch nicht ausübt.

Die von mir ausgeführten Untersuchungen erstrecken sich zunächst auf den Gehalt von schwefliger Säure ( $\text{SO}_2$ ) in einer Anzahl von Hackfleischproben, welche von verschiedenen

1) Gärtner, Bedingt der Zusatz von Präservesalz zum Hackfleisch eine Verfälschung im Sinne des § 10 des Nahrungsmittelgesetzes? Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel, Heft 6, IV. Jahrg.



Fleischern in Leipzig durch die Behörden entnommen und an das Untersuchungsamt des hygienischen Instituts geschickt waren. Gleichzeitig wurde in diesen Proben die Zahl der anwesenden Keime bestimmt.

In Leipzig wird von den Ratsbeamten, um die Kontrolle des Hackfleischs möglichst umfassend auszuführen, im Laden selbst die qualitative Probe auf  $\text{SO}_2$  gemacht. Hierbei werden ca. 30–40 g Hackfleisch in einer weithalsigen reinen und trockenen Flasche mit ca. 20 ccm konzentrierter Phosphorsäure übergossen, die Flasche sodann in fest verkorktem Zustande kräftig geschüttelt. Ist  $\text{SO}_2$  vorhanden, so läßt sich dieselbe beim Lüften des Korkstopfens an dem charakteristischen prickelnden Geruch erkennen. Minimale Mengen von  $\text{SO}_2$  lassen sich so bei einiger Übung durch den Geruch wahrnehmen. Es ergab sich, daß z. B. 0,031 g Konservesalz mit 0,004 g  $\text{SO}_2$  in 100 g Hackfleisch noch durch den Geruch erkannt werden konnte. Die quantitative Bestimmung der freien, inclusive der als Salze vorhandenen  $\text{SO}_2$  erfolgte in üblicher Weise durch Destillation im Kohlensäurestrom und durch Bestimmung als Schwefelsäure in dem jodhaltigen Destillate. Zur Feststellung des Keimgehaltes im Hackfleisch bediente ich mich der seit längerer Zeit im Institut eingeführten Tropfglas-methode, die von Ficker<sup>1)</sup> näher beschrieben ist.

Von der zu untersuchenden Hackfleischprobe wurde jedesmal 1 g in sterilem Uhrglas abgewogen und dann mittels sterilen Spatels in eine von den vorrätig gehaltenen sterilisierten Druckflaschen gethan, welche je 450 ccm der Verdünnungsflüssigkeit<sup>2)</sup>

1) M. Ficker, Über Wachstumsgeschwindigkeit des *Bacterium coli* auf Platten. Dissertation. Leipzig, 1893.

2) Als Verdünnungsflüssigkeit wurde nach dem Vorgang von Ficker eine neutrale Peptonkochsalzlösung (Pepton 0,1, Kochsalz 0,5, aqua destillata 100,0) benutzt. Nach den Versuchen Fickers (M. Ficker, Über Lebensdauer und Absterben von pathogenen Keimen. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, XXIX. Bd.) ist diese Lösung für einige Zeit dem Lebensprozesse von Mikroorganismen völlig indifferent. Die Verdünnungsflüssigkeit wurde jedesmal in größerer Menge zu 9 l hergestellt, neutralisiert mit Phenolphthalein als Indicator, 1 Stunde lang aufgekocht und nach dem Erkalten filtriert. Zur Aufnahme für die Verdünnungsflüssigkeit und das auf Keimgehalt zu untersuchende Hackfleisch wurden gewöhnliche

enthielten. Hierauf wurde die Druckflasche 5 Minuten lang kräftig durchgeschüttelt, eine Prozedur, welche das Hackfleisch in feinste Teilchen zerlegte und eine gleichmäßige Trübung der Flüssigkeit bewirkte; sodann wurden von dem Inhalt ca. 20 ccm unter den nötigen Kautelen in vorher geaichte sterilisierte Tropfgläser gebracht und nun von jeder Probe zwei Kontrollplatten gegossen. Die Tropfgläser waren, nach sorgfältiger Reinigung mit heißem Wasser und nachfolgender Ausspülung mit destilliertem Wasser gleichfalls in üblicher Weise mit Fließpapierkappen zugebunden, 2 Stunden lang im strömenden Dampf sterilisiert. Als Nährboden diente Fleischwasserpepton-Kochsalzgelatine. Die Kulturplatten wurden 24 Stunden bei 27° C. gehalten und dann die gewachsenen Kolonien gezählt. Ein längeres Stehenlassen der Platten im Brutschrank bei 27° C. zeigte sich nicht angängig, da auf den Platten sich meist auch stark verflüssigende Keime vorfanden. Die erhaltenen Keimzahlen geben also nur die Minimalwerte der vorhandenen Keime im Fleische an. Zur Zählung benutzte ich nur selten die Lupe, in den meisten Fällen ein Plattenzählmikroskop der Firma Leitz mit den Okularen 1 und 4, dem Objektiv 3 und einem Okularnetzmikrometer. Die Gesichtsfeldkonstanten waren berechnet und tabellarisch zusammengestellt, desgleichen die Tropfenkonstanten, was wesentlich zur Erleichterung der Berechnungen beitrug. Die Zählung wurde nach den von Neisser<sup>1)</sup> entwickelten Grundsätzen ausgeführt und von den gefundenen Keimzahlen das Mittel genommen.

Die Resultate der Untersuchung der Hackfleischproben auf die Bestimmung der Keimzahl und des Gehaltes an schwefliger

Bierflaschen mit Patenthebelverschluss von 500 ccm Inhalt verwendet, da sich in diesen das Umschütteln und dadurch das bessere Übergehen der Keime des Fleisches in die Verdünnungsflüssigkeit bewirken ließe. Die hergestellten 9 l reichten gerade für 20 Bierflaschen mit Patenthebelverschluss, die nach vorhergegangener gründlicher Reinigung mit je 450 ccm der Verdünnungsflüssigkeit gefüllt und in der im hiesigen Institut üblichen Weise nach Umhüllung des oberen Teils mit Fließpapier 2 Stunden durch strömenden Wasserdampf sterilisiert wurden.

1) M. Neisser, Die mikroskopische Plattenzählung und ihre spezielle Anwendung auf die Zählung von Wasserplatten. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1895, Bd. XX, S. 119.

Säure und schwefligsaurem Natron sind in nachfolgender Tab. I zusammengestellt und geben, wie ein Blick auf dieselbe lehrt, ein wechselndes Bild, wobei die gefundenen Werte wenigstens in gewissem Grade sich zu einander in gesetzmäßige Beziehungen bringen lassen.

Tabelle I.

Hackfleischproben, welche von den Behörden dem Untersuchungsamt des hygienischen Instituts zugeschiekt wurden und sogleich bei der Zusendung zu Plattenkulturen dienten:

Fleisch Nr.	1 g Fleisch = Keime in Tausenden	SO <sub>2</sub> 100 g Fleisch = g	Na <sub>2</sub> SO <sub>3</sub> + 7 H <sub>2</sub> O 1 kg Fleisch = g	Farbe
1	9 442	0,007	0,290	hellrot
2	2 139	0,016	0,638	„
3	62 096	0,016	0,650	„
4	54 056	0,019	0,757	„
5	13 530	0,021	0,811	„
6	33 609	0,027	1,092	„
7	6 639	0,030	1,181	„
8	5 700	0,030	1,200	„
9	4 247	0,031	1,250	„
10	10 940	0,039	1,600	„
11	2 840	0,046	1,946	„
12	3 501	0,049	1,970	„
13	5 704	0,062	2,440	„
14	147	0,109	4,300	„
15	14 138	0,119	4,700	„
16	50 917	0,132	5,200	„
17	44 725	0	0	braunrot
18	9 700	0	0	„
Mittel	18 559	0,040	1,668	hellrot

Unter den 18 Hackfleischproben enthielten 16 schweflige Säure, d. i. 88,8%; nur 2 Proben erwiesen sich frei von chemischen Konservierungsmitteln und enthielten weder schwefligsaure Salze noch Borsäure.

Dieser Wert erscheint sehr hoch, obgleich in Leipzig nur selten die Konservsalzzusätze erfolgen, da die Gerichte konstant Verurteilung wegen solchen Zusatzes eintreten lassen.

Der hohe Prozentsatz SO<sub>2</sub>-haltigen Fleisches, wie er oben gefunden wurde, erklärt sich dadurch, daß von den Ratsbeamten

nur die Proben Fleisch an das Untersuchungsamt des Instituts übergeben werden, in welchen sie durch die Geruchsprobe qualitativ die Anwesenheit von  $\text{SO}_2$  erkannt haben oder vermuten.

Nach den Berichten von Dunbar<sup>1)</sup> erhält der Konsument von konserviertem Hackfleisch in Hamburg zur Zeit auf 100 g Fleisch durchschnittlich 0,13 g schweflige Säure, entsprechend  $\frac{1}{2}\%$  des oben bereits erwähnten Meat Preserve Crystals.

Als Maximum wurde in Hamburg ein Zusatz von reichlich 1% dieses Salzes beobachtet, durchschnittlich 0,4 — 0,8, entsprechend einem Gehalt an schwefliger Säure von 0,1 — 0,2%.

Bei 54 in Dresden untersuchten Proben fanden sich 0,02 bis 0,25%  $\text{SO}_2$ <sup>2)</sup>.

In Nürnberg ergab eine Massenuntersuchung bei 29% der untersuchten Proben einen Gehalt an schwefligsauren Salzen, in Dresden bei 52%<sup>3)</sup>.

Unter den von mir untersuchten Hackfleischproben hat Probe Nr. 14 mit 0,109 g  $\text{SO}_2$  in 100 g Fleisch die geringste Keimzahl, nämlich 147000 Keime pro 1 g Fleisch, während Fleischprobe Nr. 3 mit 0,016 g  $\text{SO}_2$  in 100 g Fleisch die höchste Keimzahl mit 62096000 Keimen pro 1 g Fleisch enthielt.

Hieraus könnte man den Schluss ziehen, daß, je geringer der Gehalt an schwefliger Säure bzw. schwefligsaurem Natron ist, desto höher der Keimgehalt steigen kann.

Es ist dies jedoch nicht der Fall, wie die Keimzahlen in den übrigen Fleischproben erweisen und zwar aus dem Grunde nicht, weil der Zusatz von Präservesalzen zum Hackfleisch seitens der Fleischer häufig erst dann erfolgt, wenn das Fleisch bereits sehr keimreich und bis zu einem gewissen Grade verdorben ist und nun Schutz vor weiterem Verderben erhalten soll.

So hat Fleischprobe Nr. 16 den höchsten Gehalt an  $\text{SO}_2$  (0,132 g  $\text{SO}_2$  in 100 g Fleisch) und trotzdem aber den gewaltigen

1) Dunbar, Die Nahrungsmittelkontrolle in Hamburg. Hygienische Rundschau, IX. Jahrg., 1899, Nr. 4.

2) Cit. aus der »Denkschrift über das Färben der Wurst, sowie des Hack- und Schabefleisches«, ausgearbeitet im Kais. Gesundheitsamt, Berlin, Oktober 1898.

3) Ebenda.

Keimgehalt von 50917000 Keimen pro 1 g Fleisch. Diese Probe zeigte schon am Abend des Einlieferungstages leichte und am nächsten Morgen starke Fäulniserscheinungen, so daß hieraus zu schließen war, daß der Fleischer bereits verdorbenes Fleisch, um es verkaufen zu können, mit dem überreichen Zusatz des Konservsalzes versetzt hatte.

Durch das Präservesalz erhält das Hackfleisch einen schönen roten Farbenton, den das Publikum, wie viele Fleischer behaupten, verlangt, und wie er sich ohne Anwendung künstlicher Mittel nicht hervorbringen läßt.

Diese rote Farbe ist jedoch durchaus nicht die natürliche Röte des Blutfarbstoffes, sondern auffallend nach dem Ziegelrot hinüberspielend.

Es liegt also bei der Anwendung der Präservesalze die Möglichkeit vor, daß die Zersetzung des Fleisches bis zu einem gewissen Grade fortschreitet, ohne daß das Ansehen des Fleisches darunter leidet.

In der Literatur finden sich vielfach Angaben über die schädlichen Einwirkungen der schwefligen Säure:

Ogáta<sup>1)</sup> sah bei ganz geringen Mengen schwefliger Säure in der zur Atmung dienenden Luft schwere Krankheitssymptome und den Tod der Versuchstiere eintreten. Aus den Versuchen zeigt sich, daß weder bei den verschiedenen Tiergattungen noch bei verschiedenen Individuen ein und derselben Gattung ein bestimmter Konzentrationsgrad der schwefligen Säure immer die gleiche Wirkung hervorbringt. Im allgemeinen vertragen die schweflige Säure am wenigsten Frösche, dann folgen die Mäuse, dann Kaninchen und den größten Widerstand leisten Meerschweinchen. Aus den Versuchen Ogátas geht aber hervor, daß  $\text{SO}_2$  unter allen Umständen ein intensives Gift ist. Schon ein Gehalt von 0,04% bringt nach einigen Stunden Dyspnoë und Trübung der Hornhaut bei allen Tieren hervor, eine Maus starb bei 0,06% nach 2 Stunden, bei 0,24% ein Kaninchen nach  $4\frac{1}{2}$  Stunden und ein Meerschweinchen nach 7 Stunden. Die

1) Über die Giftigkeit der schwefligen Säure. Dr. M. Ogáta aus Japan. Archiv f. Hygiene, Bd. II.



Obduktion zeigte stets eine mehr oder weniger starke Entzündung der Respirationsschleimhaut, dunkle Färbung, häufig Marmorierung der Lungenoberflächen.

Was die Einwirkung der  $\text{SO}_2$  auf die Luftwege der Menschen betrifft, so haben die Beobachtungen in Fabrikbetrieben wie in Hüttenwerken, Zuckerfabriken u. a., in denen geringe Mengen schwefliger Säure in die Luft gelangen können, im Laufe der Zeit deutlich gezeigt, daß die daselbst beschäftigten Arbeiter infolge des fortgesetzten Einathmens solcher geringer Mengen schwefliger Säure sich Erkrankungen hauptsächlich des Respirationapparates zuziehen.

L. Pfeiffer<sup>1)</sup>, der die Einwirkung der wässrigen Lösung der schwefligen Säure auf die Magenschleimhaut studierte, sah außerordentlich intensive und verbreitete Verätzung, wenn er eine selbst verhältnismäßig schwache Konzentration der wässrigen Lösung des Gases in den Magen gab. Nach Eingabe von einer 0,5 bis 1 proc. Lösung in den Magen stellte sich bei den Versuchstieren schon eine ausgedehnte und intensive Gastritis ein, und nach Darreichung einer 5 proz. Lösung gingen die Tiere nach 3 bis 5 Minuten zu Grunde, wobei sich eine starke Verätzung sämtlicher Schichten des Magens zeigte, und auch die oberflächlichen Teile der anliegenden Organe mit ergriffen waren. Pfeiffer ist daher mit guten Gründen der Ansicht, daß die Angaben der Literatur, die darzuthun scheinen, daß 8 bis 12 g schwefligsaurer Salze pro Tag unschädlich seien (Polli<sup>2)</sup>), auf Präparate zu beziehen sind, die durch Übergang in Sulfate einen großen Teil ihrer Giftigkeit verloren hatten.

Bernatzik und Braun<sup>3)</sup> haben auch in zahlreichen, einwandfreien Versuchen ganz andere Resultate gefunden. 80 mg

1) L. Pfeiffer, Zur Kenntnis der giftigen Wirkung der schwefligen Säure und ihrer Salze. Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XXVII.

2) Cit. nach K. B. Lehmann, Die Methoden der praktischen Hygiene. Lehrbuch. Wiesbaden, 1901.

3) Über die Anwendung der schwefligsauren Salze und der schwefligen Säure bei den Erkrankungen der Wöchnerinnen. Wiener med. Wochenschr., 1869, Jahrg. XIX, cit. nach K. B. Lehmann. Meth. d. prakt. Hygiene, Wiesbaden, 1901, S. 306.



freie schweflige Säure, in 360 ccm Zuckerwasser gelöst, wurden, auf 24 Stunden verteilt, von der Mehrzahl der Versuchspersonen (Wöchnerinnen) sehr schlecht vertragen; heftige Durchfälle, Erbrechen, tagelanges Unbehagen waren die Folgen. Schon Dosen von 1 g schwefligsaurer Magnesia mit 0,3 g  $\text{SO}_2$  wurden meist schlecht vertragen; erregten meist Erbrechen und Durchfall.

Die beste Kenntnis über die Giftwirkung der schwefligen Säure und ihrer Salze und deren Zulässigkeit zur Konservierung von Nahrungsmitteln verdanken wir den umfangreichen und exakten Untersuchungen Kionka<sup>1)</sup>. Er fand zunächst in seinen Tierversuchen mit Einathmung von schwefliger Säure, daß die lokalen, in der Lunge veranlaßten Wirkungen der mit atmosphärischer Luft in verhältnismäßig schwacher Konzentration eingeatmeten schwefligen Säure vollkommen genügen, um den Tod herbeizuführen und erklärt den Vorgang so, daß bei den tiefen Verätzungen der Luftwege auch das Blut in den Kapillaren irgendwie durch die schweflige Säure chemisch gröber geschädigt, event. koaguliert sei und vielleicht auch — bei feineren Veränderungen — intravitale Gerinnungen und Gefäßverlegungen (durch ausgeschiedene Blutplättchen, Fibrinausscheidung u. s. w.) in einigermaßen größerer Ausdehnung herbeigeführt seien.

Die weiteren Versuche stellte Kionka mit schwefligsauren Salzen an und zwar mit »natrium sulfurosum siccum«, welches nach der angestellten chemischen Analyse: 42,98%  $\text{SO}_2$  enthielt und meist zu akuten bzw. subakuten Vergiftungen benutzt wurde und mit einem »Präservesalz« einem in Breslau vielfach verwendeten natriumsulfithaltigen Konservierungsmittel für Fleisch, das nach chemischer Analyse stark mit Natriumsulfat verunreinigt war und nur 7,5%  $\text{SO}_2$  enthielt (reines Natriumsulfit würde 25%  $\text{SO}_2$  enthalten) zur Erzielung langsam verlaufender chronischer Vergiftungen. Er bestätigte in seinen an Kaltblütern bei subkutaner Darreichung gefundenen Beobachtungen im wesentlichen die Resultate Pfeiffers, der bei Fröschen eine Lähmung des

---

1) H. Kionka, Über die Giftwirkung der schwefligen Säure und ihrer Salze und deren Zulässigkeit in Nahrungsmitteln. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. XXII.

Zentralnervensystems und des Herzmuskels auftreten sah, wobei die tödliche Dosis zwischen 0.01 und 0,04 g betrug. Kionka stellte außerdem eine schwächere schädigende Wirkung auf die motorische Peripherie fest, die sich in der eigentümlichen Erscheinung einer gesteigerten Erschöpfbarkeit des Nervenmuskelapparates äußert. Bei Warmblütern, bei denen natrium sulfurosum in Lösung teils in einer einmaligen Dosis, teils mehrmals kurz hintereinander in kleinen Dosen gegeben wurde, bot sich immer dasselbe Bild dar: »Die Tiere zeigen zunächst nichts auffallendes, nur verhalten sie sich meist ziemlich ruhig; dann später oder früher, je nach der Grösse der angewandten Dosis (schon 1,2 g natrium sulfurosum subkutan wirkte nach 30 Minuten tödlich bei einem Kaninchen von 1750 g Gewicht), bekommen sie plötzlich Dyspnoë und sterben unter ganz kurz — meistens nur wenige Sekunden — andauernden Krämpfen.« Bei den Obduktionen fanden sich hauptsächlich Blutungen vor, die mehr oder weniger zahlreich in allen Organen (Lungen, Nieren, Magen, Darm) zu sehen waren. Auch bei der Vergiftung vom Magen aus (doch sind grössere Dosen nötig, und die Vergiftung tritt später ein; 4 g Natrium sulfurosum in etwa 10 proz. Lösung wirkte nach 4 Stunden tödlich auf ein Kaninchen von 1850 g Gewicht) treten dieselben Erscheinungen in allen Organen in den Vordergrund. Dazu kommt noch die lokale Reizwirkung, welche das Salz auf die Magen- und Darmschleimhaut ausübt. Kionka gibt als Ursache dieser Reizung zwei Faktoren an:

1. die direkte Reizwirkung des Salzes;
2. die lokale Ätzung durch die im sauren Magensaft aus dem Sulfit freiwerdende schweflige Säure, von der ein Teil vom Blut resorbiert wird und wiederum als Sulfit seine Wirkung entfalten kann.

Die Versuche mit Präsesvesalz stellte Kionka in zwei Reihen an. In der ersten Reihe wurde Hunden das Präsesvesalz in allmählich vorsichtig steigenden Dosen im Fleisch so lange dargereicht, wie sie das Futter noch gerne annahmen und auch sonst keine Krankheitssymptome (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfall) zeigten (Schäferhund, 5000 g schwer, erhielt innerhalb

44 Tagen 711 g Präservesalz) und in der zweiten Reihe wurde dem Fleisch, welches die Hunde erhielten, nur so viel von dem Präservesalz zugesetzt, wie von der Fabrik angegeben ist; doch diese Menge um 2 g überschritten: Das verfütterte Fleisch enthielt auf 5 kg nicht 10 g sondern 12 g Meat preserve crystall. (Dachshund, 4250 g schwer, erhielt innerhalb 66 Tagen 41100 g Fleisch mit 94,15 g Präservesalz.)

Die Hunde wurden nach längerer fortgesetzter Fütterung getötet und ergaben die Obduktionen schwere Organschädigungen: hauptsächlich zahlreiche Blutungen in Lungen und in den Nieren.

Die schweflige Säure ist somit, wie Kionka mit Recht ausspricht, ein Blutgift, welches schon in verhältnismäßig kleinen Mengen schwere Schädigungen des Organismus durch Herbeiführung von Blutungen aus den kleinsten Gefäßen (Kapillaren) verursacht. Die Giftwirkung des schwefligsauren Natrons und des Präservesalzes ist teils eine lokal reizende und den Magen infolge Entwicklung freier schwefliger Säure ätzende (Blutungen und Entzündungen an der Applikationsstelle), teils findet eine Schädigung der Zirkulation (Blutdrucksenkung) und eine Blutgiftwirkung (Blutungen, Entzündungen) statt.

Bei länger fortgesetzten kleinen Mengen kommt nur die letzte der drei Wirkungen in Betracht; sie kann aber auch schon durch kleine Dosen erzeugt werden und dauernde Schädigungen setzen, während die zweite Wirkung meist schnell wieder vorübergeht. Nicht nur durch direkte Darreichung des Salzes, sondern auch durch Fleisch, welches nur mit der von der Fabrik angegebenen Menge des Präparates versetzt ist, kann man nach länger fortgesetzter Fütterung schwere Organschädigungen an Hunden erzielen. Es besitzt also das Präservesalz auch in den zur Behandlung des Fleisches behufs Konservierung angegebenen Mengen — für Hunde wenigstens — eine ausgeprägte Giftwirkung.

Auf Grund dieser Thatsachen ist in Breslau die in Fleischwaren zulässige Menge von schwefliger Säure erheblich eingeschränkt worden. Während früher<sup>1)</sup> die schweflige Säure bis zu

1) Jahresbericht des chem. Untersuchungsamtes Breslau, 1893/94, S. 24.

0,1% gestattet war — hauptsächlich wohl aus dem Grunde, weil damals in Breslau ein ausreichender Schlachthof nicht bestand, — so ist seit Bestehen des Oktober 1896 mit allen modernen Einrichtungen ausgestatteten, dem Verkehr übergebenen Schlachthofes der höchste zulässige Grenzwert auf 0,06%  $\text{SO}_2$  festgesetzt worden. Dies würde einem Zusatz von 2,4 g Konservsalz ( $\text{Na}_2 \text{SO}_3 + 7 \text{H}_2\text{O}$ ) auf 1 kg Fleisch gleichkommen.<sup>1)</sup>

Nach dem Jahresbericht des chemischen Untersuchungsamtes der Stadt Breslau aus dem Jahre 1899 enthielten von 55 Proben gehackten Rindfleisches 22 Proben schweflige Säure, bei 6 Proben überschritt der Gehalt die für Breslau als zulässig angenommene Maximalzahl von 0,06%.

Mit Rücksicht auf die ausgesprochene Giftwirkung der schwefligsauren Salze sind gegen die Verwendung von Präservsalzen zur Konservierung des Fleisches amtlicherseits mehrfach Warnungen erlassen, so in Sachsen und Bayern<sup>2)</sup>; doch sollten überall gegen diese schädliche Unsitte ausdrückliche gesetzliche Verbote ergehen. Gerade schwächlichen, in der Entwicklung zurückgebliebenen Kindern, Wöchnerinnen und Rekonvaleszenten wird ja vielfach ärztlicherseits zur Hebung des gesunkenen Kräftezustandes der reichliche Genuß von rohem Fleisch verordnet, da es, wie die Versuche zur Klarstellung der Frage über die Verdaulichkeit des Fleisches von Hönigsberg<sup>3)</sup>, Chittenden und Cummins<sup>4)</sup> und Popoff<sup>5)</sup> ergeben haben, leichter als gekochtes verdaut wird. Es ist zweifellos anzunehmen, daß bei öfterem Genuß von Hackfleisch, dem Präservsalze, wenn auch nur in

1) Jahresbericht des chemischen Untersuchungsamtes der Stadt Breslau vom 1. April 1896 bis 31. März 1897. B. Fischer.

2) Denkschrift über das Färben der Wurst, sowie des Hack- und Schabefleisches. Ausgearbeitet im Kais. Gesundheitsamt. Berlin. Oktober 1898.

3) Hönigsberg, Untersuchungen über die Verdaulichkeit des Fleisches. Wiener med. Blätter, 1882, S. 582; cit. nach Smolenski, Das Fischfleisch in hygienischer Beziehung. Hygienische Rundschau, VII. Jahrg., 1897.

4) Chittenden und Cummins, Über die relative Verdaulichkeit von Fischfleisch im Magensaft. Malys Jahresbericht, XIV, 1884, cit. ebenda.

5) Popoff, Über die Verdauung von Rind- und Fischfleisch bei verschiedener Art der Zubereitung. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XIV, 1890, cit. ebenda.

minimaler Menge, zugesetzt sind, sich nach einiger Zeit sicherlich beträchtliche Gesundheitsschädigungen einstellen werden, besonders wenn es sich, wie oben besprochen, um geschwächte Individuen handelt, die dasselbe verzehren.

Die Wirkung der Konservsalze auf die Magenschleimhaut ist natürlich ungleich bei den verschiedenen Individuen entsprechend dem ungleichen Säuregrad des Magensaftes.

Außer den beiden Fermentstoffen, dem Pepsin und Labferment, enthält der Magensaft des Menschen freie Salzsäure und zwar, 0,05 bis 0,32%, im Mittel 0,2%. Neben der Salzsäure findet sich auch insbesondere zu Beginn der Abscheidung etwas freie Milchsäure und zwar Fleischmilchsäure<sup>1)</sup>. Das Freiwerden der schwefligen Säure aus dem Sulfit im sauren Magensaft ist von dem Aciditätsgrad desselben und der Menge des ausgeschiedenen sauren Magensaftes abhängig und wird desto reichlicher und leichter erfolgen, je höher derselbe ist. Superacidität tritt aber bei folgenden Krankheiten als Begleiterscheinung auf: Neurasthenie, Hysterie, Melancholie (v. Noorden), Gastritis, Ulcus u. a.<sup>2)</sup>

Es ist klar, daß gerade für solche Kranke der Genuß des mit Präservesalzzusätzen versehenen Hackfleischs besonders schädliche Folgen haben muß, da zu dem ursprünglichen Leiden noch die Giftwirkung hinzukommt. Auf einen Umstand möchte ich noch hauptsächlich hinweisen: Das Hackfleisch wird meistens stark gesalzen, gepfeffert und pikant zubereitet und vielfach als sogenanntes »Beefsteak à la Tartare« reichlich benetzt mit Essig verzehrt. Die von mir in dieser Richtung ausgeführten Versuche zeigten deutlich, daß schon 1 proz. Essigsäurelösung im stande ist, aus dem Sulfit schweflige Säure frei zu machen, so daß also bei dem mit Präservesalzzusätzen versehenen Hackfleisch durch Zubereitung mit Essig das Freiwerden der schwefligen Säure noch in hohem Maße begünstigt wird.

Kehren wir zu den Ergebnissen der mit den dem Untersuchungsamt zugeschickten Hackfleischproben vorgenommenen

1) Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, 1897, Bd. M, S. 426—427. — 2) Ebenda, 1897, Bd. M, S. 431.



Untersuchung zurück, so haben dieselben im wesentlichen folgendes gezeigt:

Es besteht die Möglichkeit, daßs Hackfleisch, welches im Beginne der Zersetzung sich befindet, durch Zusatz von Präservesalzen eine frische rote Färbung erhält, so daßs ein wichtiges, gerade dem Laien sofort kenntliches Zeichen für die beginnende Verderbnis des Fleisches, das mißfarbige verdächtige Aussehen dadurch verdeckt wird.

Die Einwirkung der Präservesalze auf den Keimgehalt des Hackfleisches ist nur von geringer Bedeutung, da in den verschiedenen Proben mit verhältnismäßig hoher Keimzahl sich ziemlich beträchtliche Mengen von  $\text{SO}_2$  vorfinden.

Der Zusatz von Konservsalz hat aber auch den Nachteil, daßs der Konsument geradezu getäuscht wird, indem ihm der Fleischer ein rotes, frisch aussehendes Hackfleisch vorlegt, welches trotzdem so keimreich ist, wie dies sonst nur bei weit vorgeschrittener Fäulnis vorkommt.

Die Fäulniskeime werden durch das Konservsalz nicht abgetötet und auch in ihrer weiteren Entwicklung nur wenig gehemmt.

Daßs ein solches keimreiches Fleisch ebenso schädlich wirkt, wenn es auch anscheinend rot und ohne erheblichen Fäulnisgeruch ist, wird wohl nicht zu bestreiten sein.

Gerade der Genuß von Fleisch, das schon im Zustande der Zersetzung sich befindet, ist, wie die Erfahrung lehrt, im hohen Mafse geeignet, die Gesundheit zu schädigen.<sup>1)</sup>

---

1) Nach W. Eber\*) ist die Gefährdung, welche dem Menschen aus dem Genuß durch Zersetzung verdorbener Nahrungsmittel erwächst, größer wie durch den Fleischgenuß erkrankter Tiere, z. B. Tuberkulose, Milzbrand. Die meisten Fälle der Vergiftung durch zersetzte Nahrungsmittel entziehen sich nur, wenn sie nicht gerade zur Massenvergiftung führen, der genauen Feststellung, da das Publikum in der Regel die Ursache einer akuten Vergiftung (Darmkatarrh, nervöse Erscheinungen) eher auf eine Erkältung durch zu hastiges Trinken oder andere Ursachen zu schieben geneigt ist, als auf den voraufgegangenen Genuß zersetzter Objekte.

\*) W. Eber, Entwurf einer Instruktion zur Untersuchung und strafrechtlichen Beurteilung animaler, zur menschlichen Nahrung bestimmter zersetzter Organe und Körperteile. Berlin, 1892.



## II.

Aus Vorstehendem geht hervor, daß jedes Hackfleisch, wie es der Konsument erhält, mehr oder weniger keimreich ist, mag der Fleischer Konservesalz zugesetzt haben oder nicht.

Es erschien mir daher der Erwägung wert zu untersuchen:

1. durch welche Ursachen der hohe Keimgehalt bedingt wird.
2. durch welche Maßnahmen sich die Keimzahl herabmindern resp. auf ein Minimum reduzieren läßt.

Zur Beantwortung der ersten Frage möchte ich vor allem auf die Ausführungen Prof. Heims<sup>1)</sup> hinweisen, der gelegentlich der XXIV. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Nürnberg die Notwendigkeit größerer Sauberkeit im Kleinbetrieb von Nahrungsmitteln besonders hervorhob und in ausführlicher Weise die verschiedenen Ungehörigkeiten und Unsauberkeiten bei der Bereitung und dem Verkauf von Nahrungs- und Genußmitteln unter anderem von Fleisch- und Wurstwaren schilderte. Es würde zu weit führen, alle die von Heim angeführten ekel-erregenden und sogar gesundheitsschädlichen Verunreinigungen aufzuzählen. Ich will nur einiges Wenige herausgreifen. Als tadelnswert und der Abhilfe dringend erforderlich betont Heim hauptsächlich den Transport der geschlachteten Tiere vom Schlachthof nach den Geschäften in offenen, dem Straßensaub ausgesetzten schmutzigen Wagen, sowie vielfach mangelhafte Reinlichkeit, wie sie in den Arbeitsräumen und namentlich in den Verkaufsläden von Fleischern vielfach zu finden ist. Heim warnt nachdrücklichst vor unsauberer Haltung und unsachgemäßer Benutzung des Eisschranks, in dem Eiswaren aufbewahrt werden, und erinnert an die in einer Straßburger Wirtschaft vorgekommene Fleischvergiftung, an der 17 Menschen erkrankten und eine Person starb. Sämtliche Personen hatten von Fleisch gegessen, das in einem Eisschrank gestanden hatte, dessen Boden mit einer übelriechenden bräunlichen Schlammschicht bedeckt war.

1) XXIV. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege zu Nürnberg. Das Bedürfnis größerer Sauberkeit im Kleinbetrieb von Nahrungsmitteln. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, XXXII. Bd., 1. Heft, S. 71.

Archiv für Hygiene. Bd. XL

Ist das Eis nicht rechtzeitig in einem solchen Schranke erneuert und nähert sich nach dem Schmelzen des Eises infolgedessen die Temperatur in demselben der warmen Außentemperatur, so sind gerade in dem dunkeln, mit feuchter Luft gefüllten Räume die günstigsten Bedingungen für das Fortkommen und Gedeihen von Mikroorganismen aller Art vorhanden. Eine wesentliche Verunreinigungsquelle für Fleisch bilden ferner die Aufhängehaken, falls sie mit Fett und Blut besudelt sind, und für das Hackfleisch namentlich die Hackstöcke.

Rubner<sup>1)</sup> äußert sich in ähnlicher Weise in seinem Vortrage: »Hygienisches von Stadt und Land«: »Die kleinen Leiden, wie leichtes Unwohlsein und Verdauungsstörungen, welche beim Genuß frischen unverfälschten Materials so selten sind, sind beim Städter ganz an der Tagesordnung, und jedermann findet es in der Ordnung, daß ihm dies oder jenes nicht bekommt, und daß er dann und wann einen verdorbenen Magen hat. Wie häufig werden Kindern und alten Leuten diese Verdauungsstörungen so verhängnisvoll wie irgend eine andere schwere Krankheit.«

Auch Emmerich<sup>2)</sup> betont die Wichtigkeit eines sauberen Arbeitens beim Schlachten, wobei er allerdings, um ein möglichst haltbares Dauerfleisch für seine Konservierungsmethode zu erhalten, die nicht wohl erreichbare Forderung stellt, die Schlachtung und Aufteilung des Tieres thunlichst aseptisch vorzunehmen. Wie Emmerich hervorhebt, sticht der Metzger beim Schlachten vielfach das Messer, mit dem er das Fell durchschnitten, und das er oft an dem so keimreichen Fell abgestrichen hat, tief in das Fleisch hinein, anstatt es beiseite zu legen oder in die Scheide zu stecken.

Dadurch werden ganz unnötigerweise Oberflächen- und Tiefeninfektionen verursacht, welche die Haltbarkeit des Fleisches in

---

1) Vortrag, gehalten am 10. I. 1898 zu Berlin. München, bei R. Oldenbourg.

2) Über die Behandlung und Konservierung von rohem Fleisch. R. Emmerich, München. Zeitschr. zur Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel, Heft 1, 1901, 4. Jahrg.

hohem Maße beeinträchtigen, aber sehr leicht zu vermeiden wären. Namentlich tadelt Emmerich mit Recht, wenn zur Säuberung der Körperhöhlen des geschlachteten Tieres von Blut und von Verunreinigungen, die bei zufälligem Anschneiden der Därme entstanden waren, Wasser verwendet wird. Unter den in Trinkwässern befindlichen Keimen ist der häufigste Vertreter der *bacillus fluorescens liquefaciens*, welcher einer der gefährlichsten Fleischverderber ist, da er namentlich im Sommer das Fleisch in kurzer Zeit grün färbt und stinkende, sich rasch ausbreitende Fäulnis verursacht. Fleisch sollte daher sorgfältig vor Berührung mit Wasser geschützt werden.

Ein wesentlich schädigender Einfluss ist aber, wie ich hervorheben möchte, vor allem der Einwirkung der Fliegen zuzuschreiben, die namentlich in der warmen Jahreszeit an keimreichen Stätten der Fleischereien sich aufzuhalten pflegen, wie Düngergruben, Aborten u. a., überall den Transport der Keime vermitteln und besonders die Fleischwaren mit Excrementen verunreinigen, da sie durch die Fleischereien gerade, wie bekannt, angezogen werden.

Angesichts der hohen Keimzahl, die in dem von Fleischern bezogenen Hackfleisch gefunden wird, schien es mir wünschenswert, festzustellen, wie weit es möglich ist, die Keimzahlen herunterzudrücken, wenn die größten Vorsichtsmaßregeln bei Herstellung desselben eingehalten werden. Zu dem Zwecke wurde frisches Ochsenfleisch in 500 g schweren, sehnens- und fettfreien Stücken aus einem sauberen Fleischergeschäft gekauft und im hygienischen Institut in Hackfleisch verwandelt. Die hierzu verwendete Fleischhackmaschine wurde nach jedesmalig gründlich vorgenommener Reinigung im strömenden Wasserdampf 2 Stunden lang sterilisiert, das gewonnene Hackfleisch in sterilen Gefäßen aufgefangen, und der Keimgehalt desselben in der oben beschriebenen Weise ermittelt. Die erste Versuchsreihe betraf Fleisch ohne Zusatz von Konservessalz. Da bei jedem Fleischer das Hackfleisch einige Zeit lagert, bis es seinen Käufer gefunden hat, hielt ich es für wichtig, festzustellen, wie sich die Zunahme der

Keime verhält, wenn das von mir hergestellte Hackfleisch noch einige Zeit aufbewahrt wurde. Aus diesem Grunde lagerte ich das Hackfleisch, in welchem die ursprüngliche Keimzahl sofort nach dem Zerkleinern bestimmt war, 6 bis 24 Stunden und zwar so, wie dies beim Fleischer geschieht, teils bei Zimmertemperatur (im Mittel  $18^{\circ}$  C.), teils im Eisschrank bei  $4$  bis  $7^{\circ}$  C.

Nachstehende Tabelle gibt die hierbei gewonnenen Untersuchungsergebnisse.

Tabelle II.

Hackfleischproben, selbst hergestellt durch sterilisierte Fleischhackmaschine.  
Ohne Zusatz von Konservsalz.

Fleisch Nr.	Zeit der Untersuchung	1 g Fleisch = Keime in Tausenden	Farbe
19.	sofort	2 424	rot
20.	, nach 6 Std. bei $18^{\circ}$ C. nach 6 Std. bei $4^{\circ}$ C.	175 265 219	, braunrot ,
21.	sofort	169	rot
22.	, nach 12 Std. bei $18^{\circ}$ C. nach 12 Std. bei $7^{\circ}$ C. nach 24 Std. bei $18^{\circ}$ C. nach 24 Std. bei $7^{\circ}$ C.	336 12 657 11 492 307 791 89 370	, braunrot , graubraun braunrot
23.	sofort	1 419	rot
Mittel	sofort	904	rot

Es geht hieraus hervor, daß infolge von vorsichtiger Behandlung und Herstellung des Hackfleisches mittels ganz reiner Fleischhackmaschine der Keimgehalt nicht unerheblich sinkt und zwischen 175 000 und 2 424 000 Keimen, im Mittel: 904 000 Keimen, in einem Gramm Fleisch sich hält, während in den Hackfleischproben, welche aus Fleischerläden bezogen und sofort zur Untersuchung kamen, im Mittel sich in einem Gramm Fleisch 18 559 000 Keime fanden.

Aus obiger Tabelle ist ferner ersichtlich, daß das Hackfleisch nicht nur bei Zimmertemperatur sondern auch im kühlen Eis-

schränk schon in der kurzen Frist von 12 Stunden wesentliche Veränderungen erfährt, und die Keime sich rapide weiter vermehren. Wohl behält das Fleisch anfangs seine rote Farbe, sehr bald jedoch wird es mit der Zunahme der Keime braunrot, dann graubraun, wobei sich nunmehr die Zersetzung durch den Geruch kenntlich macht.

Zur Vergleichung des von mir im hygienischen Institut hergestellten Hackfleisches möchte ich in nachfolgender Tabelle die Untersuchungsergebnisse über den Keimgehalt von Hackfleisch mitteilen, welches ich selbst persönlich als bestes frisches Hackfleisch ohne Zusatz von Konservsalz aus verschiedenen Fleischerläden gekauft hatte.

Tabelle III.

Von verschiedenen Fleischern entnommenes, bereits gehacktes Rindfleisch.

Fleisch Nr.	Zeit der Untersuchung	1 g Fleisch = Keime in Tausenden	Farbe
24.	sofort	5 839	braunrot
25. Oberfläche:	,	6 499	,
Mitte:	,	2 880	,
Unterfläch:	,	4 613	,
26.	,	12 138	,
Mittel	sofort	6 393	braunrot

Während also beiden von mir hergestellten Hackfleischproben im Mittel in 1 g Fleisch nur 904000 Keime gefunden wurden, enthielt das ganz frische Hackfleisch, vom Fleischerladen bezogen, 6393000 Keime in einem Gramm Fleisch.

Die Vergleichung der in Tabelle II und III niedergelegten Werte beweist zur Genüge, daß die Keimzahl im Hackfleisch durch vorsichtige Behandlung und Herstellung desselben durch gründlich gereinigte, bzw. ausgekochte Fleischhackmaschine sich bedeutend herabmindern läßt im Gegensatz zum Hackfleisch, das, vom Fleischer hergestellt, durch unsaubere Fleischhackmaschine zumeist in offenen



Gefälscht sich befindet und im Laden Kontaktinfektionen aller Art ausgesetzt ist.

Es schien mir nunmehr von Bedeutung, festzustellen, welche geringste Menge von Konservsalz, dem Fleische zugesetzt, den beabsichtigten Zweck, eine hellrote schöne Farbe desselben zu gewinnen, erreichen läßt.

Kifskalt<sup>1)</sup> behandelt diese Frage nur qualitativ, indem er folgenden Versuch anstellte: »Einigen Stücken Rindfleisch wurde schwefligsaures Natron mit und ohne Kochsalz zugesetzt. Schon nach wenigen Stunden hatte das mit schwefligsaurem Natron und Kochsalz behandelte Fleisch statt der braunroten eine zinnoberrote Farbe, dasselbe ohne Kochsalz dieselbe Farbe nur leuchtender angenommen; am nächsten Tage hatte es noch dieselbe Farbe, ebenso nach weiteren 2 Tagen. Doch erstreckten sich diese Farbenveränderungen nur auf die Oberfläche, wie sie auch an Stellen nicht vorhanden waren, wo keine Luft Zutreten konnte, z. B. war das Fleisch, das zwischen zwei Glasplatten lag, dort an der Oberfläche unverändert, dagegen hatte es am Rande, wo es über dieselben hinausragte, die zinnoberrote Farbe angenommen. Hieraus zieht Kifskalt folgende Schlüsse: »Die Behandlung mit  $\text{SO}_2$  beeinträchtigt die Reduktion und eventuell weitere Zerstörung des Hämoglobins offenbar durch Störung der Fäulnis oder anderer noch vor der Fäulnis im Fleisch ablaufender Reduktionsprozesse. Es braucht zwar die schweflige Säure für ihre Oxydation etwas Sauerstoff; wenn aber nur genügend Luft Zutreten kann, liegen die Verhältnisse doch so, daß das vor Zerstörung geschützte Hämoglobin sich in Oxyhämoglobin umwandelt und dieses dann die schöne hellrote Farbe des Fleisches bedingt. Spectroskopische Untersuchungen des intensiv roten Fleisches ergaben stets nur Oxyhämoglobin.«

Auch in der im Kaiserlichen Gesundheitsamt Oktober 1898 ausgearbeiteten Denkschrift über das Färben der Wurst sowie

1) K. Kifskalt, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen des Rotwerdens des Fleisches beim Kochen, nebst einigen Versuchen über die Wirkung der schwefligen Säure auf die Fleischfarbe. Aus dem hygien. Institut Würzburg. Archiv f. Hygiene, 1899, Bd. XXXV.



des Hack- und Schabefleisches sind keine genauen Angaben über die Menge des zugesetzten Konservsalzes gemacht; doch wird in derselben angenommen, daß die schweflige Säure und ihre Salze im stande sind, Hackfleisch für einige Zeit zu konservieren, d. h. die Entwicklung der im Hackfleisch enthaltenen Bakterien zu hemmen und durch Hintanhaltung der Bakterienthätigkeit die Veränderung der roten Farbe in bräunlich und grau hinauszuschieben. Gärtner konnte in der bereits oben erwähnten Arbeit feststellen, daß das künstlich mit Präservsalzen versetzte Hackfleisch erst bei einem Gehalt von 0,2% Präservsalz die rote Färbung längere Zeit behält, während bei Zusatz von 0,1% Präservsalz die Rotfärbung sich fast ebenso verhält, wie im Eischrank aufgehobenes Fleisch.

Ich glaubte gleichfalls die Frage über den Zusatz von Konservsalzen zum Hackfleisch zur Erzielung einer schönen, hellroten Farbe quantitativ ermitteln zu sollen.

Hierzu wurden von mir wieder Stücke von frischem Rindfleisch mittels steriler Fleischhackmaschine zerkleinert und in vier gleiche Teile geteilt.

Die erste Probe wurde in ein steriles Glasgefäß mit aufgeschliffenem Deckel ohne Zusatz von Konservsalz gebracht; der 2. Probe 0,1%, der 3. 0,3%, der 4. 0,5% Konservsalz<sup>1)</sup> zugesetzt und, um vollkommen gleiche Mischung zu erzielen, jede dieser Portionen in einer sterilen Porzellanschale mit Pistill auf das innigste vermengt und dann in die sterilen Glasdosen gegeben.

Tabelle IV auf S. 314 zeigt das Resultat.

Aus der Tabelle ergibt sich, daß die Fleischfarbe um so schöner rot wird, je mehr Konservsalz zugesetzt war. Die Wirkung dieser künstlichen Rotfärbung hält um so länger an, je größer die Zugabe des Konservsalzes war. Bei Fleisch mit 0,1% Konservsalz (= 0,012% SO<sub>2</sub>) läßt sich nur ein geringer Effekt erzielen, insofern als dasselbe bereits nach 24 Stunden ver-

1) Es wurde das Konservsalz von Max Mann mit der Marke Dresel und Leunhoff verwendet. Chemische Analyse: Neutrales Natriumsulfit: 24,9%, neutrales Natriumsulfat: 25,7%, Wasser: 49,29%, SO<sub>2</sub> also = 12,67%.

färbt und übelriechend wurde; aber auch Fleisch mit 0,3% Konservsalz ( $= 0,036\% \text{SO}_2$ ) konnte die äußere Beschaffenheit des Hackfleisches nur 1—2 Tage erhalten, und trotz eines Zusatzes von 0,5% ( $= 0,060\% \text{SO}_2$ ) Konservsalzes vollzog sich der Vorgang der Zersetzung nach dem 3. Tage.

Tabelle IV.

Quantitative Prüfung der Frage über den Zusatz von Konservsalz zum Hackfleisch zur Erzielung einer schönen roten Farbe.

Aufbewahrung bei Zimmer- temp. (18° C.)	Nach 4 Std.	Nach 24 Std.	Nach 48 Std.	Nach 72 Std.
Probe 1: ohne Zusatz von Konservsalz:	bräunlich rote Farbe, nor- maler Geruch	bräunlich graue Farbe, klebrig, starker Fäulnis- geruch	schmierig ver- färbt, völlig ver- dorben, stinkend	schmierig verfärbt; starker Fäul- nisgeruch
Probe 2: Zusatz von 0,1% Kon- servsalz:	dunkelrote Farbe, normaler Geruch	bräunlich rote Farbe, feucht, leichter Fäulnisgeruch	grau verfärbt, Fäulnisgeruch	
Probe 3: Zusatz von 0,3% Kon- servsalz:	lebhaft rote Farbe, normaler Geruch	lebhaft rot, normaler Ge- ruch	grau verfärbt, leichter Fäulnisgeruch	
Probe 4: Zusatz von 0,5% Kon- servsalz:	ziegelrote Farbe, normaler Geruch	ziegelrot, nor- maler Geruch	lebhaft rot, kein Fäulnisgeruch	grau verfärbt, leichter Fäul- nisgeruch.

Es geht hieraus mit Sicherheit hervor, daß der Zusatz von Konservsalz wohl günstig wirkt auf die Erhaltung der roten Farbe, aber die Entwicklung und Vermehrung der im Fleische vorhandenen Keime nicht hindert, und daß vielmehr Hackfleisch mit Konservsalzzusätzen ebenso in Fäulnis übergeht wie Hackfleisch ohne Konservsalz.

Es war deshalb notwendig, durch exakte Untersuchungen festzustellen, ob das Wachstum und die Vermehrung der Fäulniskeime des Hackfleisches sich bereits in der Zeitperiode vollzieht, in welcher dasselbe, dank dem Konservsalzzusatz, noch seine Rötung und scheinbare Frische besitzt.

Zu diesen Versuchen wurde wiederum frisches, in Stücken bezogenes Ochsenfleisch mit steriler Fleischhackmaschine zerkleinert, in bestimmten Portionen mit abgewogenen Mengen des Konservsalzes versetzt und in sterilen Gefäßen gemischt. Die Aufbewahrung der Fleischproben erfolgte in sterilen Glasdosen. Als Konservsalz diente zu nachstehenden Versuchen das obige Konservsalz.

Die Zusatzmenge des Konservsalzes liefs ich zwischen 0,04 % bis 1 % entsprechend 0,005—0,126 %  $\text{SO}_2$  schwanken, um auch extreme Ausschläge des Salzes zu erhalten. Die Ergebnisse lehrt Tabelle V.

Tabelle V<sup>1)</sup>.

Hackfleischproben, selbst hergestellt durch sterilisierte Fleischhackmaschine.

Bei wechselndem Zusatz von Konservsalz (Max Mann mit der Marke Dresel und Leunhoff).

Aufbewahrung bei Zimmertemperatur (Mittel 18° C.).

Fleisch Nr. 27		Zusatz von Konservsalz auf 100 g Fleisch	
Konservesalz . . . . .	0	1 g	
= SO <sub>2</sub> . . . . .	0	0,126 g	
Keime in Tausenden pro 1 g Fleisch	sofort . . .	689	—
	nach 4 Std.	1 092	822
	, 30 ,	586 159	1 051
	, 54 ,	976 925	19 648

Fleisch Nr. 28		Zusatz von Konservsalz auf 100 g Fleisch			
Konservesalz . . . . .	0	0,1 g	0,3 g	0,5 g	
= SO <sub>2</sub> . . . . .	0	0,012 g	0,036 g	0,060 g	
Keime in Tausenden pro 1 g Fleisch	sofort . . .	530	—	—	
	nach 4 Std.	1 635	189	166	
	, 54 ,	423 152	18 700	12 354	
	, 78 ,	1 957 921	119 192	68 869	

Fleisch Nr. 29		Zusatz von Konservsalz auf 100 g Fleisch			
Konservesalz . . . . .	0	0,04 g	0,24 g	0,5 g	
= SO <sub>2</sub> . . . . .	0	0,005 g	0,030 g	0,060 g	
Keime in Tausenden pro 1 g Fleisch	sofort . . .	6 775	—	—	
	nach 4 Std.	16 578	4 255	2 949	
	, 30 ,	86 205	28 247	4 479	
	, 54 ,	667 466	197 545	27 122	
	, 78 ,	1 252 795	862 743	85 327	

1) Die fettgedruckten Keimzahlen sollen andeuten, daß das betreffende Hackfleisch noch eine schöne rote Farbe zeigte.

Bei Betrachtung der Tabelle V und Vergleichung der Keimzahlen bei den Fleischproben ohne Zusatz von Konservsalz und mit Zusatz desselben in wechselnden Mengen nach Ablauf verschiedener Zeitpausen fällt zunächst die Erscheinung auf, daß zwar nach einigen Stunden die empfindlichen Keime des Fleisches, entsprechend der Menge des gewählten Zusatzes, zu Grunde gehen, daß aber die weniger empfindlichen Keime bei weitem in der Überzahl unbeeinflusst bleiben und den Platz behaupten. Die Vergleichung der Vermehrungsgeschwindigkeit der Keime in den verschiedenen Fleischproben der Tabelle zeigt ferner, daß gerade diejenigen Keime, welche die durch den Zusatz des Konservsalzes hervorgerufene Schädigung zu überwinden im stande sind, nach weiterer Zeitdauer sich ganz gewaltig zu vermehren vermögen, so daß der Zustand der Entwicklungshemmung der Keime nur von ganz vorübergehender Dauer ist. Wenn nun auch die Keimzahlen des ohne Zusatz von Konservsalz behandelten Fleisches im Gegensatz zu den übrigen von demselben Fleisch stammenden, mit Präservsalz vermengten Proben bereits nach einem Tage eine enorme Höhe erreichen, so findet anderseits im weiteren Verlaufe nach 2—3 Tagen die Vermehrung und Weiterentwicklung der Keime bei den Fleischproben fast in demselben Verhältnis statt, ganz gleichgültig, ob ein Zusatz von Konservsalz erfolgt ist oder nicht. Es besteht eben nur der Unterschied, auf den ich schon oben hingewiesen habe, daß die mit Konservsalzzusätzen versehenen Fleischproben ein bis zwei Tage lang trotz beträchtlichen Keimreichtums äußerlich noch eine lebhaft rote Farbe aufweisen, während das Hackfleisch ohne Zusatz von Konservsalz bereits nach 24 Stunden grau verfärbt ist und Fäulnisgeruch verbreitet.

Um nun noch die Wirkungsweise eines borsäurehaltigen Konservsalzes auf die Keimzahl des Hackfleisches zu prüfen und mit der des natriumsulfithaltigen Präservsalzes zu vergleichen,

führte ich folgenden Versuch aus: Hackfleisch wurde in derselben Weise wie in den vorausgegangenen Versuchen hergestellt, das zerkleinerte Fleisch in drei gleiche Portionen geteilt, von denen ich eine Probe ohne Zusatz von Konservsalz liefs, die zweite Probe mit 0,5% Konservsalz von der Zusammensetzung: 56% NaCl, Salpeter 43%, Borsäure 1%, die dritte Probe mit 0,2% Konservsalz von Max Mann mit der Marke Dresel u. Leunhoff (chemische Analyse: s. oben), in der oben beschriebenen Art innig vermengte und in Glasdosen geschützt vor zufallenden Luftkeimen aufbewahrte. Der Keimgehalt wurde nach der früher beschriebenen Weise ermittelt.

In nachstehender Tabelle sind die gefundenen Werte zusammengestellt.

Tabelle VI<sup>1)</sup>.

**Hackfleisch, selbst hergestellt durch sterilisierte Fleischhackmaschine.**

Zusatz borsäurehaltigen Konservsalzes: 0,5 g in 100 g Fleisch.

Zusatz natriumsulfithaltigen Konservsalzes: 0,2%, entsprechend 0,024 g SO<sub>2</sub> in 100 g Fleisch.

Aufbewahrung bei Zimmertemperatur (Mittel: 18° C.).

Fleisch Nr.	Zeit der Untersuchung	Ohne Zusatz von Konservsalz, 1 g Fleisch = Keime in Tausenden	Borsäuresalz, 1 g Fleisch = Keime in Tausenden	SO <sub>2</sub> -Salz, 1 g Fleisch = Keime in Tausenden
30.	sofort	338	—	—
	nach 4 Stunden	426	311	274
	„ 24 „	87 230	22 950	369
	„ 48 „	1 514 700	750 921	55 449
	„ 72 „	2 354 881	1 649 095	95 528

Was das Aussehen dieser Fleischproben betrifft, so zeigte das mit dem borsäurehaltigen Salz vermengte Hackfleisch nach 24 Stunden dunkelbraunrote Farbe und keinerlei Gerucherscheinungen, nach 48 Stunden jedoch graue, schmierige Verfärbung und Fäulnisgeruch; die ohne Zusatz von Konservsalz behandelte Portion war schon nach 24 Stunden von grauer Verfärbung und

1) Die fettgedruckten Keimzahlen sollen andeuten, daß das betreffende Hackfleisch noch eine schöne rote Farbe zeigte.

leichtem Fäulnisgeruch, während die dritte mit dem natriumsulfithaltigen Konservsalz vermengte Hackfleischprobe erst am dritten Tage Fäulniserscheinungen darbot. Die Vergleichung der gefundenen Werte läßt auch in diesem Versuch bei dem Zusatz der Konservsalze gleichfalls eine nur wenige Stunden dauernde entwicklungshemmende Wirkung auf den Keimgehalt des Hackfleisches erkennen, die bei dem Borsäure enthaltenden Konservierungsmittel bei weitem geringer ausgeprägt ist als bei dem natriumsulfithaltigen Konservsalz, trotzdem jenes in größeren Mengen zugesetzt war.

Gleichwohl erfährt im weiteren Verlauf der Keimgehalt eine ganz beträchtliche Steigerung, so daß der zunächst beobachteten entwicklungshemmenden, teilweise sogar abtötenden Beeinflussung der Präservsalze auf denselben keinerlei Bedeutung zuzuschreiben ist.

Fassen wir die Resultate über die Wirkung der Konservsalzzusätze auf den Keimgehalt des Hackfleisches zusammen, so ergibt sich, wie aus Tabelle V und VI ersichtlich, ein Zustand von vorübergehender Entwicklungshemmung, der dann eine zwar allmähliche aber desto reichlichere Vermehrung der Keime folgt.

Es sind demnach die Präservsalze als Konservierungsmittel des Hackfleisches zu beanstanden:

- I. Sie üben, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, keinerlei nennenswerte antiseptische Wirkungen auf die im Innern und auf der Oberfläche des Hackfleisches haftenden Keime aus und sind keineswegs im stande, Hackfleisch zu konservieren.
- II. Die Konservsalze können in folge der Eigenschaft, dem Fleische eine schöne rote Farbe zu verleihen, das Publikum über die wahre Beschaffenheit der Ware täuschen, indem keimreichem, in Zersetzung begriffenen Fleische



durch den Zusatz der Präservesalze ein besseres Aussehen verschafft wird, und mehrere Tage altes Hackfleisch als angeblich frisches verkauft werden kann.

- III. Sie verleihen dem Fleische infolge ihres Gehaltes an schwefliger Säure und schwefligsauren Salzen gesundheitsgefährliche Eigenschaften.

Leipzig, Mitte März 1901.

# Über die Widerstandsfähigkeit der Cholera-vibrionen und Typhusbacillen gegen niedere Temperaturen.

Von

Dr. Walther Brehme.

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Straßburg.)

Wenn man die Frage nach der Widerstandsfähigkeit der Cholera-vibrionen und Typhusbacillen gegen Kälte aufwirft, so findet man in der einschlägigen Litteratur keine Einheitlichkeit der Anschauungen. Zum Teil rührt die Verschiedenheit der Angaben daher, daß die Autoren die Bakterien unter ungleichen Bedingungen der Kälte aussetzten. Wie Weiß<sup>1)</sup> nachgewiesen hat, waren die Bakterien resistenter gegen niedere Temperaturen, sobald ihnen ein zusagender Nährboden dargeboten wurde. So machte er z. B. die Beobachtung, daß in Löfflerscher Bouillon die Cholera-vibrionen am längsten der Kälte Widerstand leisteten. Aber auch die Angaben der Autoren, die sich des günstigsten Nährsubstrats für ihre Versuche bedient haben, weichen beträchtlich von einander ab. Rapschewski<sup>2)</sup> hat beobachtet, daß die Cholera-vibrionen fast einen ganzen Monat lang eine Kälte mit dem Minimum von  $-15^{\circ}\text{C}$ . ertrugen, aber nach Einwirkung einer Temperatur von  $-21^{\circ}$  zu Grunde gingen. In dem mir allein zugänglichen Citat fehlen nähere Angaben über das Maximum der Temperatur. Nach Uffelmann<sup>3)</sup> hielten die Cholera-vibrionen eine Kälte von  $-24,5^{\circ}$  aus, aber nur 3—5 Tage lang. Ebenfalls wenig widerstandsfähig zeigten sich die Cholera-vibrionen in

1) Zeitschrift für Hygiene, XVIII, S. 492 ff.

2) Wratsch, 1886, Nr. 5, Cit. bei Kasanski.

3) Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 7.

den Versuchen von Finkelnburg<sup>1)</sup>. Nach einer 10 tägigen Kälteeinwirkung von nur  $-5,5^{\circ}$  bis  $-8^{\circ}$  hatten die Laboratoriumsbakterien ihre Vermehrungsfähigkeit eingebüßt, während die frischen Hamburger Kulturen noch zur Weiterimpfung verwendbar blieben. Nach Karschinski<sup>2)</sup> waren die Vibrien schon nach 4 Tagen bei einer mittleren Temperatur von  $-12,7^{\circ}$  und einem Minimum von  $-17,6^{\circ}$  abgestorben. Im Gegensatz hierzu steht die Arbeit von Wuknow<sup>3)</sup>, bei dessen Versuchen die Cholerabakterien mehr als 30 Tage lang eine Temperatur, die bis zu  $-32,5^{\circ}$  herabging, überstanden. Wuknow kommt schließlich zu dem Resultat, daß die Cholerakulturen ziemlich lange niederen Temperaturen ausgesetzt werden können, ohne daß sie nach dem Auftauen zu weiterem Wachstum unfähig werden, und daß wiederholtes Gefrieren auf die Lebensfähigkeit der Vibrien keinen Einfluß auszuüben scheint. Im Widerspruch mit dieser Behauptung steht Renk<sup>4)</sup>, der allerdings nicht Kulturen verwendet, sondern sterilisiertes Saalewasser mit Cholerabouillon versetzt hat. Nach 5 Tagen ununterbrochener Frostwirkung konnte er keine Vibrien mehr nachweisen, während er erst nach 6—7 Tagen eine Abtötung erzielte, wenn die Kälteeinwirkung durch Auftauen unterbrochen war. Abel<sup>5)</sup>, der Peptonwasserkulturen verwendete, teilt mit, daß die Cholerabakterien bei ununterbrochener Frostwirkung mit dem Minimum von  $-20^{\circ}$  frühestens nach 3, spätestens nach 8 Tagen abgestorben seien. Eine sehr große Widerstandsfähigkeit hat Kasanski<sup>6)</sup> bei seinen Versuchen gefunden. Teils bewahrte er die Kulturen im Winter im ungeheizten Zimmer auf und konnte nach über 4 Monaten bei einem Minimum von  $-12,5^{\circ}$ , obwohl die Kulturen 2 Wochen

1) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1893, Nr. 4.

2) Archiv des Laboratoriums für allg. Pathologie an der Universität Warschau, 1893; Cit. bei Kasanski.

3) Wratsch, 1893, Nr. 8. Über die Wirkung niederer Temperaturen auf Choleravibrien. Referat: Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1893, Nr. 23.

4) Fortschritte der Medizin, 1893, Nr. 10.

5) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1893, Nr. 6.

6) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1895, Nr. 5/6.

durchgefroren und dreimal künstlich aufgetaut waren, noch lebende Vibrionen nachweisen. Teils setzte er die Kulturen direkt der russischen Winterkälte aus; im November brachte er die Kulturen ins Freie und bis April blieben sie die meiste Zeit durchgefroren bei einem Minimum von  $-31,8^{\circ}$ . Länger als 4 Monate widerstanden so die Bakterien der Kälte, ohne ihre Vermehrungsfähigkeit eingebüßt zu haben. Ende April jedoch waren sämtliche Vibrionen getötet. Weifs<sup>1)</sup> stellte die Kulturen in eine Mischung von Eis und Salz; die Röhrchen blieben während der Versuchszeit 7 Tage durchgefroren, an den anderen Tagen schwankte die Temperatur von  $-23^{\circ}$  bis  $+10,5^{\circ}$ . Nach 21 Tagen gelang es ihm zum letztenmale, Choleravibrionen nachzuweisen. Schruff<sup>2)</sup> liefs Bouillonkulturen vom 20. Dezember an im ungeheizten Arbeitszimmer stehen. Bei eintretender Kälte blieb die Bouillon längere Zeit gefroren. Ende Januar untersuchte er die Röhrchen wieder, wies jedoch keine lebenden Vibrionen mehr nach. Die Kulturen wurden darauf in ein warmes Zimmer gestellt, und Mitte Mai zeigten sie wieder Entwicklung. Vor wenigen Monaten, als die vorliegenden Versuche schon beinahe abgeschlossen waren, wurden von Macfadyen<sup>3)</sup> Versuche veröffentlicht, in denen er in Dewar's Laboratorium Choleravibrionen bis 7 Tage lang sehr hohen Kältegraden von  $-183^{\circ}$  bis  $-190^{\circ}$  C. aussetzte, ohne eine Abtötung zu erzielen, nachdem er bereits vorher mit gleichem Resultat Bakterien einige Stunden lang in derselben Temperatur gehalten hatte.

Aus dem Angeführten ergibt sich, dafs nach der Meinung einzelner Forscher bereits nach 3 tägiger Kältewirkung eine Abtötung der Cholerabacillen erreicht wird, während es anderen gelang, länger als 4 Monate die Bakterien bei niederen Temperaturen lebensfähig zu erhalten.

Bedeutend weniger weichen die Angaben über die Widerstandsfähigkeit der Typhusbacillen gegen Kälte von einander ab.

1) a. a. O.

2) Zum Sanitätsbericht über den Kreis Neuss für 1893; cit. nach Weifs.

3) The Lancet, 1900, p. 849 et 1130. On the influence of the temperature of liquid air on Bacteria.

Billings<sup>1)</sup> liefs Wasser mit Typhusbacillen gefrieren und bewahrte es in gefrorenem Zustande während der Nacht auf. Am nächsten Morgen wies er noch lebende Bacillen nach. Bashenow<sup>2)</sup> setzte einmal 5 Tage, ein andermal 13 Tage lang Bouillonkulturen von Typhusbacillen dem Froste aus bei einer Temperatur von  $-8^{\circ}$  bis  $-15^{\circ}$  C. Nach dem Einbringen ins Zimmer erfolgte die Entwicklung in gewohnter Weise. Montefusco<sup>3)</sup> stellte fest, daß niedere Temperaturen auch bei einer, mit der Bruttemperatur abwechselnden Einwirkung keine völlige Abtötung der Typhusbacillen herbeiführen, sondern nur eine Entwicklungshemmung. Prudden<sup>4)</sup> hat unter Anwendung von sterilisiertem Wasser, das mit Bouillonkulturen von Typhusbacillen versetzt und in der Kälte gehalten wurde, nach 11 Tagen für den Kubikcentimeter noch 1 Million Keime als entwicklungsfähig vorhanden berechnet, nach 77 Tagen 85000 und nach 103 Tagen immer noch 7000. Während der ganzen Versuchszeit schwankte die Temperatur zwischen  $-1^{\circ}$  und  $-11^{\circ}$ ; jedoch war bei einer anderen Kultur nach dreimaligem Auftauen in 24 Stunden der Bakteriengehalt von 40000 auf 90 herabgesunken, und nach 3 Tagen nach im Ganzen fünfmaligem Auftauen waren sämtliche Typhusbacillen abgetötet. Zu anderen Resultaten ist allerdings Janowski<sup>5)</sup> gekommen. Nach einmaligem Gefrierenlassen mit einem Temperaturminimum von  $-20^{\circ}$  erzielte er kein Absterben. Dann liefs er Kulturen dreimal am Tage gefrieren und taute sie bei einer Temperatur von  $+25^{\circ}$  bis  $+30^{\circ}$  C. wieder auf. In der Nacht hielt er sie im Eiskeller bei einer Temperatur von  $+2^{\circ}$  bis  $+5^{\circ}$ . Er stellte sechs Versuche an und liefs eine Kultur zwölfmal gefrieren und wieder auftauen und erhielt trotzdem in keinem Falle

1) Sanitary Engineer, 1887, Jan. 29; cit. bei Prudden.

2) Über den Einfluss verschiedener Agentien auf Typhusbacillen von Ebert-Koch. (Klinische Wochenschrift, 1888, Nr. 5—6.)

3) Contributo alla biologia del Bacillo del tifo. Referat: Centralbl. f. Bakt. u. Paras.-Kunde, 1893, Nr. 23.

4) On bacteria in ice and their relations to disease with special reference on the ice-supply of New-York City. (The Medical Record, Vol. XXXI, 1887, March 26 u. April 2.)

5) Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, 1887, Nr. 15.

Archiv für Hygiene. Bd. XL.

eine Vernichtung. Im Winter brachte er Bouillonkulturen ins Freie und nahm an jedem Tage eine Probe davon. 19 Tage lang erhielt er lebende Bacillen, jedoch vom 20. Tage an konnte er keine Entwicklung mehr erkennen. Die Bouillon war in diesen Versuchen mehrmals aufgetaut, da die Temperatur zwischen  $+4^{\circ}$  und  $-17^{\circ}$  schwankte. Bei drei anderen Versuchen unter denselben Bedingungen, die aber nur 8, 10 und 12 Tage dauerten, erzielte er keine Abtötung. Kürzlich haben Sedgwick und Winslow<sup>1)</sup> in sehr eingehenden Versuchen gezeigt, daß nach der ersten Stunde Frostwirkung ungefähr 30–60 Prozent der Keime zu Grunde gegangen war. Nach zwei Wochen war nur noch ein Prozent am Leben, und 2–3 Keime von Tausend hielten sich noch längere Zeit bis zu 12 Wochen. Allerdings waren die verschiedenen Rassen, die diese Forscher anwendeten, verschieden in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Kälte. Merkwürdiger Weise haben sie im Gegensatz zu Prudden gefunden, daß abwechselndes Gefrieren und Auftauen nur wenig verderblicher auf die Bacillen wirkt als beständiger Frost. Ganz die gleichen Versuche wie mit Choleravibrionen hat Macfadyen<sup>2)</sup> auch mit Typhusbacillen unter Anwendung derselben hohen Kältegrade angestellt und das gleiche Resultat erhalten.

Um die sonach in mancher Hinsicht noch strittige Frage über die Widerstandsfähigkeit der Choleravibrionen und Typhusbacillen gegen Kälte und vielleicht die Widersprüche der Autoren aufzuklären, sind von mir, auf Anregung von Herrn Professor Dr. Forster, im Institut für Hygiene und Bakteriologie zu Straßburg i. E. vom Dezember 1899 an unter verschiedenen Bedingungen zahlreiche Versuche mit Bestimmung der Bakterienzahl angestellt worden.

Die Methodik der angestellten Versuche war folgende: Es kamen Kulturen verschiedenen Alters, bei  $+32^{\circ}$  C. gezüchtet, zur

1) Experimentelle und statistische Studien über den Einfluß der Kälte auf den Typhusbacillus und seine Verteilung. (Auszug aus den bei der ersten Zusammenkunft amerikanischer Bakteriologen in New-Haven vom 27. bis 30. Dezember gehaltenen Vorträgen.) Referat: Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, 1900, Nr. 18/19.

2) a. a. O



Anwendung. Diese Kulturen wurden in Löfflerscher Bouillon verteilt, und in einer Mischung von Eis und Salz, die täglich zweimal erneuert wurde, der Kälte ausgesetzt. Es wurde darauf geachtet, daß die Röhrchen vollkommen in dieser Mischung versenkt waren. Um das Eindringen von Wasser in die Reagenzgläser zu verhindern, und da sich bei längerer Versuchsdauer die Gummikappen als durchlässig erwiesen, wurden die Röhrchen außerdem noch durch Paraffin wasserdicht verschlossen. Die Temperatur der Eismischung wurde mehrmals täglich kontrolliert. Um auch den innerhalb der Bouillonröhrchen herrschenden Temperaturgrad zu fixieren, wurde in die Mitte eines mit steriler Bouillon gefüllten Reagenzgläschens ein kleines Thermometer gebracht. Es ergab sich, daß dieses Thermometer bei den unvermeidlichen Temperaturschwankungen durchschnittlich um  $1^{\circ}$  zurückblieb gegenüber einem andern, das unmittelbar in die Eismischung gestellt war. Der Kübel mit der Kältemischung wurde im Eisschrank aufbewahrt. Zu den Versuchen wurden die Röhrchen aus der Eismischung entfernt, ihr oberster freier Rand stark erhitzt, um die Bakterien abzutöten, die etwa am Rande haften geblieben und vielleicht nicht ganz den gleichen Bedingungen wie die in der Bouillon befindlichen ausgesetzt waren. Das Eis wurde aufgetaut, wobei die Bouillon auf  $6^{\circ}$  bis  $8^{\circ}$  erwärmt wurde. Darauf wurde zur Feststellung der Bakterienzahl eine bestimmte Quantität Bouillon entnommen und die Röhrchen dann wieder in die Kältemischung gebracht. Die aus den Bouillonkulturen stammenden Proben wurden mit Nährgelatine vermischt, diese in Petri'sche Schalen ausgegossen und die sich nach einigen Tagen entwickelnden Kolonien mit dem Wolffhügel'schen Zählapparat oder auf schwarzem Centimetercarton nach Prof. Forster gezählt. Wenn das Plattenverfahren negative Befunde ergab, wurde die ganze Bouillonkultur in den Brutofen verbracht. Zeigte auch diese nach mehreren Tagen keine Entwicklung, so wurde, um dem Einwand zu begegnen, daß die Versuchsbouillon vielleicht ein ungünstiges Nährmaterial für die Vermehrung der Bakterien geworden sei, diese mit einer reichlichen Quantität frischer, steriler, Löfflerscher Bouillon vermischt. Wenn überhaupt

noch entwicklungsfähige Keime in den Kulturen enthalten waren, so mußten sie auf diese Weise unbedingt zur Vermehrung angeregt werden. Trat eine Entwicklung ein, so wurde dieselbe durch Anlage von Stich- und Strichkulturen auf Nährgelatine auf ihre Reinheit und Specificität geprüft.

## A. Versuche mit Cholera-vibrionen.

### I. Versuch.

Von einer 24stündigen Cholera-Agar-Agar-Kultur verteilte ich am 8. Dezember 1899 eine kleine Öse in Bouillon, bestimmte die Bakterienzahl im Kubikcentimeter, und brachte diese Bouillon in Eismischung von  $-13^{\circ}$ . Am 9. XII. taute ich die Kultur auf und entnahm eine Probe, ebenso an den nächstfolgenden Tagen. Da am 13. XII. in der Probe keine Bakterien mehr nachzuweisen waren, verbrachte ich am 15. XII. die ganze Kultur in den Brutofen. Es erfolgte jedoch keine Entwicklung.

In den nachfolgenden Tabellen steht in der ersten Rubrik das Datum des Versuchstages. Die in der zweiten Spalte stehende Zahl bedeutet die Zahl der Tage, die die Versuchsbouillon der Kälte ausgesetzt war. In der nächsten Rubrik ist das Maximum und Minimum der Temperatur der in der Kältemischung stehenden Bouillon aufgezeichnet. Die Zahlen in der letzten Spalte endlich bedeuten die am betreffenden Versuchstage im Kubikcentimeter enthaltene Zahl der Bakterien.

Tabelle I.

Dezember 1899	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterien- zahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
8.	—	—	—	1 500 000
9.	1	— $13^{\circ}$	— $18^{\circ}$	6 200
11.	3	— $8^{\circ}$	— $18^{\circ}$	88
12.	4	— $11^{\circ}$	— $17^{\circ}$	4
13.	5	— $12^{\circ}$	— $17,5^{\circ}$	0
15.	7	— $12^{\circ}$	— $18^{\circ}$	0

### II. Versuch.

1 ccm einer 24stündigen Cholera-bouillonkultur wurde mit 5 ccm steriler Bouillon vermischt und in die Kältemischung gestellt. Die Kultur wurde nach 1, 3, 4 und 5 Tagen aufgetaut, und es wurden an diesen Tagen Proben davon entnommen. Nachdem sich am 5. Tage 1 ccm der der Kälte ausgesetzten Cholera-kultur als steril erwiesen hatte, wurde nach 7 Tagen die

ganze Kultur in den Brutofen gebracht, und nach 5 Tagen zeigte sich wieder Entwicklung von Choleravibrionen. Demnach hatten einzelne Bakterien einem 7tägigen Froste und 5maligem Gefrieren Widerstand geleistet.

Tabelle II.

Dezember 1899	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterien- zahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
15.	—	—	—	35 000 000
16.	1	— 11°	— 17°	250 000
18.	3	— 9°	— 18°	950
19.	4	— 11°	— 18°	10
20.	5	— 10°	— 16°	0
22.	7	— 11°	— 18°	+

### III. Versuch.

Am 16. II. 1900 wurden aus einem Kolben 24stündiger Cholerabouillonkultur in fünf Reagenzgläsern je 5 ccm abpipettiert und diese in Eismischung gebracht. Alle fünf Röhrchen wurden täglich zusammen aufgetaut und von einem der Bakteriengehalt bestimmt. Am 24. II. wurde 1 ccm entnommen, hiervon eine Platte gegossen, und der gesamte übrige Inhalt des Röhrchens in den Brutschrank gestellt. Die Platte blieb steril, während die Bouillon in dem Reagenzgläsern nach 6 Tagen wieder zahlreiche Vibrionen aufwies. An den folgenden Tagen wurde täglich ein Röhrchen in den Brutofen gebracht, jedoch blieben alle steril. Zum letzten Male wurden also lebende Bakterien nach 8tägiger Einwirkung der Kälte und 8maligem Gefrieren nachgewiesen.

Tabelle III.

Februar 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterien- zahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
16.	—	—	—	270 000 000
17.	1	— 9°	— 12°	6 600 000
18.	2	— 9°	— 12°	1 200 000
19.	3	— 7½°	— 12°	210 000
20.	4	— 7½°	— 15°	32 000
21.	5	— 7°	— 13°	4 500
22.	6	— 7½°	— 14°	180
23.	7	— 8°	— 13°	21
24.	8	— 7°	— 14°	+
25.	9	— 3°	— 13°	0
26.	10	— 3°	— 14°	0
27.	11	— 7°	— 15°	0
28.	12	— 3°	— 12°	0

## IV. Versuch.

Aus einem grossen Kolben einer 24stündigen Cholera-bouillonkultur brachte ich je 5 ccm in zehn sterile Röhrchen und stellte diese in die Kältemischung. Alle zehn Röhrchen taute ich täglich auf und berechnete an den angegebenen Tagen auch von einem den Bakteriengehalt auf den Kubikcentimeter. Am 8. Tage wurde sowohl von einem Röhrchen eine Platte gegossen, als auch der ganze übrige Inhalt dieses Röhrchens in den Brutschrank gestellt. Am 9. Tage blieb wohl die Platte, zu der 1 ccm der Bouillonkultur verwendet war, steril, das Röhrchen jedoch zeigte Entwicklung. An den folgenden Tagen fielen die Versuche, Vibrionen nachzuweisen, alle negativ aus. Demnach hatte ein 9tägiger Frost und 9maliges Gefrieren noch nicht sämtliche Bakterien getötet.

Tabelle IV.

März 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
21.	—	—	—	180 000 000
23.	2	— 8°	— 15°	2 000 000
24.	3	— 7°	— 15°	800 000
26.	5	— 4°	— 14°	24 000
27.	6	— 8°	— 12°	260
28.	7	— 7°	— 12°	72
29.	8	— 9°	— 13°	0
30.	9	— 10°	— 14°	+ <sup>1)</sup>
31.	10	— 9°	— 12°	0

Die übrigen Röhrchen, von denen nachher noch täglich eines aus der Eismischung entfernt wurde, blieben, auch nach der Zufügung frischer Bouillon, steril.

## V. Versuch.

Zu diesem Versuche verwendete ich eine 10tägige Bouillonkultur. Diese verteilte ich wieder wie in dem vorhergehenden Versuche in fünf Röhrchen und stellte dieselben am 12. V. 1900 in die Kältemischung. Täglich taute ich die Röhrchen gemeinsam auf und bestimmte an den angegebenen Tagen für 1 ccm den Bakteriengehalt. Wie beim III. Versuche gelang es mir am 8. Tage nicht mehr, auf einer Platte Entwicklung zu erzielen, wohl aber in der Bouillonkultur. An den folgenden Tagen blieben die Röhrchen steril. Wie im III. Versuche, hatten also auch hier einzelne Bakterien 8maliges Gefrieren und 8tägigen Frost überstanden.

1) Gelatineplatte bleibt steril, Bouillon zeigt Entwicklung.

Tabelle V.

Mai 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterien- zahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
12.	—	—	—	50 000 000
14.	2	— 8°	— 13°	1 400 000
15.	3	— 7°	— 12°	400 000
16.	4	— 8°	— 13°	12 000
17.	5	— 7°	— 14°	1 100
18.	6	— 8°	— 14°	75
19.	7	— 9°	— 15°	4
20.	8	— 9°	— 16°	+
21.	9	— 10°	— 14°	0

Bis zum 24. V. wurde täglich ein Röhrchen der Kältemischung entnommen und in den Brutschrank gestellt, doch zeigte sich bei keinem Entwicklung.

#### VI. Versuch.

Wie bei den vorhergehenden Versuchen wurde eine 24stündige Cholera-bouillonkultur in zwölf Röhrchen verteilt und diese in die Eismischung gestellt. An den Versuchstagen wurde immer nur ein Röhrchen aus der Kältemischung entfernt; zur quantitativen Bestimmung der Bakterien goss ich von einem Teil des Inhalts Platten und brachte den übrigen Teil zur Prüfung der Entwicklungsfähigkeit in den Brutofen. Jedes der Röhrchen blieb also bis zum Versuchstage unter beständiger Kälteeinwirkung und blieb durchgefroren. Bis zum 18. Tage konnten stets noch lebende Vibrionen nachgewiesen werden. Das nächste Röhrchen, das am 30. Tage aus der Eismischung entfernt wurde, blieb steril. Leider konnten diese Versuche nicht weiter fortgesetzt werden, da infolge der Kältewirkung mehrere Röhrchen zersprengt waren. Der letzte Nachweis gelang also nach 18 tägiger Frostwirkung.

Tabelle VI

Januar 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterien- zahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
7.	—	—	—	41 000 000
8.	1	— 5°	— 15°	9 000 000
9.	2	— 5°	— 13°	2 100 000
10.	3	— 9°	— 14°	724 000
11.	4	— 9°	— 14°	515 000
12.	5	— 9°	— 12°	350 000
14.	7	— 8°	— 14°	49 000
16.	9	— 5°	— 14°	19 000
20.	13	— 7°	— 12°	600
25.	18	— 6°	— 13°	20
6. Februar 1900	30	— 2°	— 13°	0

**VII. Versuch.**

Die Versuchsanordnung war dieselbe wie beim VI. Versuche. Bis zum 18. Tage konnten auch hier Vibrionen nachgewiesen werden. Dann mußte dieser Versuch jedoch unterbrochen werden, da sich die Kulturen als verunreinigt erwiesen. Da kein Paraffinverschluss angewendet war, hatte sich bei der langen Versuchsdauer der Verschluss durch Gummikappen undicht gezeigt, und es war infolgedessen Wasser aus der Kältemischung in die Röhrchen gedrungen.

Tabelle VII.

Februar 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
16.	—	—	—	270 000 000
20.	4	— 7½°	— 15°	550 000
23.	7	— 7°	— 14°	2 600
27.	11	— 3°	— 15°	600
1. März 1900	13	— 3°	— 13½°	390
6.	18	— 4°	— 14°	43

**VIII. Versuch.**

Die Versuchsanordnung war wieder dieselbe wie beim VI. Versuche. Nach 15 Tagen konnte mittels des Plattenverfahrens noch eine quantitative Bakterienbestimmung gemacht werden, während an den späteren Tagen die Plattenkultur fehlschlug. Jedoch zeigten an den meisten dieser Tage die in den Brutofen gestellten Röhrchen nach einiger Zeit Entwicklung. Dieses verschiedene Verhalten der Röhrchen ist sehr merkwürdig, da alle mit 5 ccm aus ein und derselben 24stündigen Cholera-bouillonkultur gefüllt waren, dann gleichzeitig sofort in die Eismischung gebracht und, abgesehen von dem verschieden langen Verweilen in derselben, ganz den gleichen Bedingungen ausgesetzt waren. Zum letztenmale wurden die Bakterien nach 51 tägiger Kaltewirkung lebend gefunden.

Tabelle VIII.

März 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
21.	—	—	—	180 000 000
5. April 1900	15	— 4°	— 15°	84
9.	19	— 8°	— 16°	+
14.	24	— 8°	— 14°	+
18.	28	— 7°	— 16°	+
23.	33	— 8°	— 16°	0
28.	38	— 8°	— 15°	+



Fortsetzung zu Tabelle VIII.

Mai 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
4.	44	8 °	15 °	0
11.	51	5 °	15 °	+
18.	58	7 °	14 °	0
23.	63	9 °	16 °	0
29.	69	5 °	14 °	0

### IX. Versuch.

Auch bei dieser Versuchsreihe war die Anordnung dieselbe wie beim VI. Versuche. Auch hier war das ungleichmäßige Verhalten der verschiedenen Kulturen zu bemerken. Das Plattenverfahren liefs ebenfalls nach längerer Versuchsdauer im Stich. Nach 57 Tagen ununterbrochener Kälteinwirkung gelang es zum letztenmale in der in den Brutschrank gebrachten Bouillon Entwicklung zu erzielen.

Tabelle IX.

Mai 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
22.	—	—	—	63 000 000
5. Juni 1900	14	1 °	15 °	146
2. Juli 1900	41	5 °	16 °	+
6.	45	6 °	14 °	+
12.	51	7 °	15 °	0
18.	57	6 °	14 °	+
22.	61	5 °	14 °	0

Die übrigen Röhrrchen, die in regelmässigen Zwischenräumen bis zum 90. Tage in den Brutofen verbracht wurden, blieben sämtlich steril.

### X. Versuch.

Zu diesem Versuche wurde eine 14tägige Bouillonkultur verwendet. Die Versuchsanordnung war dieselbe wie beim VI. Versuche. Auch hier konnte mittels des Plattenverfahrens bereits am 24. Tage kein Kolonienwachstum mehr beobachtet werden, während in der Nährbouillon die Bakterienentwicklung noch späterhin auftrat.

Tabelle X.

Mai 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterien- zahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
12.	—	—	—	50 000 000
22.	10	— 7°	— 16°	1 500
26.	14	— 6°	— 13°	90
5. Juni 1900	24	— 1°	— 15°	+
13.	32	— 6°	— 16°	+
20.	39	— 5°	— 14°	0
25.	44	— 7°	— 14°	0
2. Juli 1900	51	— 7°	— 15°	+
6.	55	— 6°	— 14°	+
12.	61	— 7°	— 15°	0

Sämtliche Röhrchen, die nach dem 12. Juli in den Brut-  
ofen kamen, blieben steril.

#### XI. Versuch.

Zu diesem Versuch verwendete ich eine starke weite Röhre mit 25 ccm einer 24stündigen Cholerabouillonkultur. Diese Röhre wurde in eine Mischung von klein gehacktem Eis und Salz gebracht und so lange darin gelassen, bis die gesamte Bouillon gefroren und der Eisklumpen in der Mitte eine Temperatur von  $-15^{\circ}$  erreicht hatte. Dies wurde dadurch kontrolliert, daß in eine andere ganz gleiche Röhre, die auch mit 25 ccm Bouillon gefüllt war, und zwar in die Mitte der Bouillon, ein kleines Thermometer gebracht und diese Röhre mit dem Thermometer ganz den gleichen Bedingungen wie die andere unterworfen wurde. Wenn das Thermometer  $-15^{\circ}$  anzeigte, wurden beide Röhren in lauwarmes Wasser verbracht, in dem das Eis taute und die Bouillon allmählich eine Wärme von  $+15^{\circ}$  erreichte. Dann brachte ich beide Röhren wieder in die Kältemischung und kühlte sie wieder auf  $-15^{\circ}$  ab, hierauf erwärmte ich sie wieder auf  $+15^{\circ}$ . Dieser Wechsel wurde durch 12 Stunden ununterbrochen fortgesetzt. Nach je 3maligem Abkühlen auf  $-15^{\circ}$  und Erwärmen auf  $+15^{\circ}$  wurden immer Bakterienbestimmungen mit der Platte gemacht. Es zeigte sich eine allmähliche Abnahme der Bakterienzahl, jedoch, nachdem die Bouillon 15mal gefroren und 15mal wieder aufgetaut war, fand sich immerhin noch eine bestimmbare Anzahl von Bakterien. — In der folgenden Tabelle ist aus der ersten Spalte zu ersehen, wie oft die Bouillon auf  $-15^{\circ}$  und  $+15^{\circ}$  gebracht worden war; in der zweiten Spalte ist die Bakterienzahl, auf den Kubikcentimeter berechnet, angegeben.

Tabelle XI.

Im Kubikcentimeter sind Bakterien:	
Ursprünglich . . . . .	71 000 000
Nach 3 maligem Gefrieren und Auftauen .	240 000
Nach 6 maligem Gefrieren und Auftauen .	100 000
Nach 9 maligem Gefrieren und Auftauen .	20 000
Nach 12 maligem Gefrieren und Auftauen .	6 000
Nach 15 maligem Gefrieren und Auftauen .	2 000

XII. Versuch.

Hierzu wurden fünf Röhrchen mit je 5 ccm einer 4tägigen Cholera-bouillonkultur verwendet. Diese wurden wie beim vorigen Versuche, aber während zweier Tage, einem raschen Wechsel zwischen  $-15^{\circ}\text{C.}$  und  $+15^{\circ}\text{C.}$  unterworfen. Dieser Wechsel konnte an einem Tage 20 mal vorgenommen werden. Während der Nacht verblieben die Röhrchen in der Kältemischung. Im übrigen war die Versuchsanordnung die gleiche wie beim vorigen Versuche. Nach 20, 25, 30, 35, 40 maligem Gefrieren und Auftauen wurde je ein Röhrchen aus der Eismischung entfernt, mit einer reichlichen Quantität frischer Bouillon vermischt und in den Brutofen gebracht. Sämtliche Röhrchen zeigten nach einiger Zeit spezifische Entwicklung.

In der nachfolgenden Tabelle ist aus der ersten Spalte zu ersehen, wie oft die Bouillon auf  $-15^{\circ}$  und  $+15^{\circ}$  gebracht worden war, in der zweiten Rubrik ist die Zeit, die hierzu gebraucht wurde, in Stunden angegeben; in der dritten Spalte steht das Ergebnis, wobei das Zeichen + Entwicklung bedeutet.

Tabelle XII.

Gefrieren und Auftauen	Zeitdauer in Stunden	Resultat
20 ×	8½	+
25 ×	26	+
30 ×	28	+
35 ×	30	+
40 ×	32	+

Bemerkenswert ist zunächst, daß bei sämtlichen Versuchen, die mit Choleravibrionen angestellt wurden, nach der Kälteeinwirkung ein verlangsamtes Wachstum beobachtet wurde. Es werden also damit die bekannten Erfahrungen von Prof. Forster bezüglich der Cholera-, Pest- und anderer Bakterien bestätigt.

Während sonst auf der Gelatineplatte bei 25° C. bereits nach 24 Stunden die Kolonien der Cholerabacillen mit bloßem Auge deutlich sichtbar werden, konnten sie, wenn die Kälte ihren schädigenden Einfluß geltend gemacht hatte, je nach der Dauer des Versuchs erst nach 2—6 Tagen makroskopisch erkannt werden. Ähnliches war nach Impfungen in Bouillon zu bemerken. Unter normalen Verhältnissen war hier schon nach 24 Stunden bei 37° C. eine Trübung und deutliche Häutchenbildung sichtbar; nach der Einwirkung niedriger Temperaturen bildete sich die Haut erst nach mehreren Tagen, und bei den Kulturen, die mehrere Wochen lang der Kälte ausgesetzt gewesen waren, vergingen sogar 8 Tage, bis eine Entwicklung deutlich zu sehen war. Übrigens trat auch dann, wenn sich die aus der Kältemischung herausgenommenen Bouillonkulturen als steril erwiesen, nach Zusatz einiger Tropfen konzentrierter Schwefelsäure noch eine rosa- bis purpurrote Färbung auf. Die durch die ursprüngliche vitale Thätigkeit der Choleravibrionen in der Bouillonkultur gebildeten Produkte wie Nitrite, und Zerfallsprodukte des Eiweißes (Indol), hatten also nach dem Aufhören des Lebensprozesses keine wesentliche Änderung erfahren.

## B. Versuche mit Typhusbakterien.

### XIII. Versuch.

3 ccm einer 24 stündigen Typhusbouillonkultur wurden mit 5 ccm steriler Bouillon vermischt und diese in die Kältemischung gebracht. An den Versuchstagen wurde die Kultur wieder aufgetaut und die Bakterienzahl bestimmt. Am 24. Tage wurde der ganze von der Bouillonkultur noch übrig gebliebene Rest von ungefähr 3 ccm mit Gelatine vermischt und davon eine Platte gegossen, jedoch entwickelten sich auf dieser Platte keine Kolonien. Nach 18 tägigem Verweilen in der Kältemischung und 7 mal erneutem Gefrieren waren also noch lebende Bacillen in der Kultur vorhanden.

Tabelle XIII.

Dezember 1899	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
11.	—	—	—	160 000 000
12.	1	— 12°	— 17½°	14 000 000
15.	4	— 11°	— 18°	1 200 000

Fortsetzung zu Tabelle XIII.

Dezember 1899	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro cem
		Maximum	Minimum	
18.	7	— 9°	— 18°	220 000
20.	9	— 10°	— 18°	5 500
22.	11	— 11°	— 18°	2 600
25.	14	— 9°	— 17°	80
29.	18	— 2°	— 17 $\frac{1}{2}$ °	4
4. Januar 1900	24	— 8°	— 17 $\frac{1}{2}$ °	0

#### XIV. Versuch.

Von einer 24stündigen Typhusbouillonkultur bestimmte ich am 5. I. 1900 die Bakterienzahl für den Kubikcentimeter und stellte diese Kultur dann in die Kältemischung. An den ersten 3 Tagen wurde die Bouillon täglich aufgetaut, später nach mehrtägigen Pausen. Wie beim vorigen Versuche war die Bakterienzahl nach 18 Tagen auf ein Minimum zusammengeschrumpft. Am 20. Tage brachte ich den ganzen Rest der Bouillonkultur in den Brutschrank und vermischte ihn später mit frischer steriler Bouillon, jedoch gelang es nicht, Entwicklung zu erzielen. Also auch bei diesem Versuche wurden gerade wie beim vorigen nach 7maligem Gefrieren und 18tägiger Kälteeinwirkung zum letztenmale lebende Bacillen nachgewiesen.

Tabelle XIV.

Januar 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro cem
		Maximum	Minimum	
5.	—	—	—	117 000 000
6.	1	— 9°	— 13°	6 600 000
7.	2	— 6°	— 13°	980 000
8.	3	— 5°	— 15°	37 000
11.	6	— 5°	— 14°	1 400
16.	11	— 5°	— 14°	160
18.	13	— 7°	— 12°	20
23.	18	— 6°	— 13°	4
25.	20	— 6°	— 12°	0

#### XV. Versuch.

Aus einem Kolben einer 24stündigen Typhusbouillonkultur wurden in zehn Reagenzgläsern je 5 cem abpipettiert und diese in Eismischung gebracht. Sämtliche zehn Röhrchen wurden täglich, ausser am 5. und 12. Tage,

an denen ich durch äußere Gründe verhindert war, zusammen aufgetaut, und von einem der Bakteriengehalt bestimmt. Bis zum 14. Tage gelang der Nachweis mittels des Plattenverfahrens. Am 15. Tage jedoch blieb die Platte steril und auch alle Versuche, in dem an diesem Tage aus der Eismischung herausgenommenen und in den Brutofen verbrachten Röhrchen Entwicklung zu erzielen, schlugen fehl. Von den übrigen Röhrchen wurde an den folgenden Tagen täglich eines in den Brutschrank gestellt, doch war der Befund bei allen negativ. Demnach hatten einzelne Bacillen einem 14tägigen Froste und 12maligem Gefrieren Widerstand geleistet, über diese Zeit hinaus nicht mehr.

Tabelle XV.

März 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro cem
		Maximum	Minimum	
27.	—	—	—	170 000 000
28.	1	— 7°	— 12°	10 000 000
29.	2	— 9°	— 13°	680 000
30.	3	— 10°	— 14°	53 000
31.	4	— 9°	— 12°	40 000
2. April 1900	6	— 6°	— 15°	5 500
3.	7	— 10°	— 14°	2 500
4.	8	— 9°	— 14°	1 700
5.	9	— 8°	— 15°	980
6.	10	— 10°	— 14°	240
7.	11	— 8°	— 13°	110
9.	13	— 10°	— 16°	14
10.	14	— 9°	— 12°	6
11.	15	— 8°	— 14°	0

Die übrigen Röhrchen blieben steril.

#### XVI. Versuch.

Hier wendete ich eine 3 Wochen alte Typhusbouillonkultur an. Diese verteilte ich wie in dem vorhergehenden Versuche in fünf Röhrchen und stellte sie zusammen am 9. V. 1900 in die Kältemischung. Die Röhrchen wurden außer am 13. V. täglich aufgetaut, und der Nachweis von Typhusbacillen mittels des Plattenverfahrens gelang bis zum 21. V. Der am folgenden Tage gemachte Versuch einer Zahlenbestimmung mittelst der Gelatineplatte blieb erfolglos, aber eine Bouillonkultur, die außerdem aus der Eismischung genommen und in den Brutschrank gebracht worden war, zeigte nach einigen Tagen Entwicklung. An den folgenden Tagen wurden keine lebenden Bacillen mehr gefunden. Also waren durch 12maliges Gefrieren und 13tägige Frostwirkung noch nicht sämtliche Bacillen abgetötet.



Tabelle XVI.

Mai 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
9.	—	—	—	80 000 000
10.	1	— 8°	— 14°	3 600 000
11.	2	— 7°	— 15°	1 100 000
12.	3	— 9°	— 13°	210 000
14.	5	— 8°	— 13	50 000
15.	6	— 7°	— 12°	6 400
16.	7	— 8°	— 13°	800
17.	8	— 7°	— 14°	420
18.	9	— 8°	— 14°	210
19.	10	— 9°	— 15°	120
20.	11	— 9°	— 16°	35
21.	12	— 10°	— 14°	3
22.	13	— 8°	— 13°	+
23.	14	— 7°	— 14°	0

Die Versuche, in den noch übrigen Kulturen Typhusbacillen nachzuweisen, fielen negativ aus.

XVII. Versuch.

Aus einem großen Kolben einer 24stündigen Typhusbouillonkultur wurden in zehn sterile Röhrchen je 5 ccm abpipettiert. Diese stellte ich zusammen in die Kältemischung, bestimmte an den unten angegebenen Tagen mittels des Plattenverfahrens von einem Röhrchen den Bakteriengehalt und verbrachte dieses dann in den Brutschrank. Nach 4 Monaten ununterbrochenen Frierens wurden noch 1400 Bakterien im Kubikcentimeter nachgewiesen. Leider konnte dieser Versuch nicht weiter fortgesetzt werden, da ein paar Röhrchen infolge der Kältewirkung geborsten waren.

Tabelle XVII.

März 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
27.	—	—	—	170 000 000
23. April 1900	27	— 6°	— 16°	3 700
30.	34	— 8°	— 15°	1 600
11. Mai 1900	45	— 5°	— 15°	3 100
18.	52	— 7°	— 14°	2 800
5. Juni 1900	70	— 1°	— 15°	860
25.	90	— 5°	— 16°	4
9. Juli 1900	104	— 6°	— 15°	3 000
30.	125	— 5°	— 15°	1 400

**XVIII. Versuch.**

Die Versuchsanordnung war dieselbe wie beim vorhergehenden Versuch. Die Ausgangsbouillon enthielt im Kubikcentimeter 400 000 000 Bacillen. Als nach 3 Monaten das erste Röhrchen aus der Eismischung entfernt wurde und zur Entwicklung gebracht werden sollte, mißlang dies. Auch bei allen übrigen Kulturen, die darauf in kurzen Zwischenräumen dem Kälteeinfluss entzogen wurden, hatten alle Bemühungen, lebende Keime zu finden, ein negatives Ergebnis. Um allen Einwendungen, daß dieser Mißerfolg vielleicht auf eine Veränderung der Bouillon zurückzuführen sei, von vornherein die Spitze abubrechen, habe ich einige der aus der Eismischung genommenen Röhrchen, nachdem sie eine genügende Zeit im Brutofen gestanden hatten, ohne daß Entwicklung erfolgt wäre, noch bevor sie mit frischer Bouillon vermischt waren, mit einer geringen Quantität einer Typhuskultur von neuem infiziert, und nach 24 Stunden war eine reichliche Vermehrung zu konstatieren.

**XIX. Versuch.**

Die Methodik dieses Versuchs war wieder dieselbe wie beim XVI. Versuch. Nach über 4 $\frac{1}{2}$  Monaten ununterbrochener Kälteeinwirkung war noch eine verhältnismäßig große Zahl Bakterien am Leben. Eine Abtötung wurde also in diesem Versuche nicht erreicht.

Tabelle XIX.

September 1900	Zahl der vollendeten Versuchstage	Temperaturschwankung		Bakterienzahl pro ccm
		Maximum	Minimum	
12.	—	—	—	220 000 000
2. November 1900	51	— 2°	— 16°	8 400
15.	64	— 6°	— 15°	4 300
22.	71	— 5°	— 14°	5 200
8. Dezember 1900	87	— 4°	— 15°	2 800
27.	106	— 6°	— 14°	640
4. Januar 1901	114	— 3°	— 15°	2 500
18.	128	— 5°	— 16°	2 200
30.	140	— 4°	— 15°	1 300

**XX. Versuch.**

Dieser Versuch wurde zusammen mit dem XI. ausgeführt. Zur Verwendung kam eine starke weite Röhre mit 25 ccm einer 24stündigen Typhusbouillonkultur und diese wurde den gleichen Bedingungen wie die betreffende Cholerakultur unterworfen. Eine Abtötung wurde auch hier nicht erzielt, wohl aber eine sehr starke Verminderung.

Für die Übersichtstabelle gilt dieselbe Erklärung wie bei Versuch XI.

Tabelle XX.

	Bakterienzahl pro ccm
Ursprünglich . . . . .	83 000 000
Nach 3 maligem Gefrieren und Auftauen .	51 000
Nach 6 maligem Gefrieren und Auftauen .	2 600
Nach 9 maligem Gefrieren und Auftauen .	190
Nach 12 maligem Gefrieren und Auftauen .	28
Nach 15 maligem Gefrieren und Auftauen .	1

XXI. Versuch.

Hier verwendete ich fünf Röhrchen mit je 5 ccm einer 4 tägigen Typhusbouillonkultur. Dieser Versuch wurde zusammen mit Versuch XII an den Choleravibrionen ausgeführt, und es war daher die Methodik die gleiche. Auch hier wiesen sämtliche Röhrchen nach einigen Tagen wieder Entwicklung auf.

Tabelle XXI.

Gefrieren und Auftauen	Zeitdauer in Stunden	Resultat
20 ×	8 1/2	+
25 ×	26	+
30 ×	28	+
35 ×	30	+
40 ×	32	+

Auch bei den Versuchen mit Typhusbacillen konnte ebenso wie bei denen mit Choleravibrionen nach der Kälteeinwirkung ein bedeutend verlangsamtes Wachstum festgestellt werden. Während sonst sich in einer mit Typhusbacillen geimpften Nährbouillon bereits am nächsten Tage starke Entwicklung zeigte, und die Kolonien auf den Gelatineplatten, die bei 25° gehalten werden, schon am 2. Tage nach deren Anlage mit bloßem Auge sichtbar waren, dauerte dies bei obigen Versuchen je nach der Zeit der Kälteeinwirkung 3—8 Tage.

Ein Rückblick auf die einzelnen Versuche lehrt, daß auch wir, gleich den früheren Forschern, von einander abweichende Resultate erhalten haben. Auch bei uns war die Zeitdauer, die die betreffenden Bakterien der Kälte widerstanden, bei den ein-

zelenen Versuchen verschieden. Dies rührt daher, daß wir absichtlich bestimmte, von einander abweichende Versuchsanordnungen getroffen haben, während anscheinend der größte Teil der Autoren weniger Gewicht auf die Methodik der Versuche gelegt hat. Ein geringer Teil der Abweichungen ist sicherlich auch bei uns durch zufällige Momente, die sich kaum vermeiden lassen, hervorgerufen worden. So käme vor allen Dingen bei den aufeinanderfolgenden Versuchen eine geringe Verschiedenheit in der Zusammensetzung der Bouillon, die sich kaum jedesmal vollkommen gleich herstellen läßt, in Betracht. Diese würde dann vielleicht, wie man annehmen könnte, einen bald mehr, bald weniger günstigen Nährboden für die eingebrachten Bakterien dargeboten haben. Ferner ist etwa an den Einfluß zu denken, welchen das Glas der Kulturröhrchen durch seine verschieden starke Alkaleszenz auf die Entwicklung der Bakterien ausübt. Ficker<sup>1)</sup> glaubt in der That auf Grund seiner Versuche der minimalen Glasmenge, die sich in der Bouillon löst, eine nicht unerhebliche Beeinflussung des Wachstums beimessen zu dürfen.

Einen anderen Teil der Fehlerquellen, die bei einer Anzahl der früheren Versuche zu finden sind, haben wir nach Möglichkeit zu vermeiden gesucht. So haben wir bei jeder einzelnen Versuchsreihe sämtliche Röhrchen stets mit ein und derselben Bouillonkultur gefüllt. Es ist also ein Unterschied im Nährsubstrat jedesmal mit Absicht von uns ausgeschlossen worden.

Zweitens haben wir bei den Versuchen, die der Kälte ausgesetzt gewesen Bakterien wieder zur Entwicklung zu bringen, uns der Züchtungsmethode bedient, bei der am sichersten ein günstiges Wachstum zu erwarten war. Wir haben insbesondere neben dem Plattenverfahren auch Bouillonkulturen zur Anwendung gebracht. Dies ist namentlich für Cholerabacillen von Bedeutung. Die alkalische Pepton-Kochsalzlösung nach Koch verdient bekanntlich zur Auffindung von nur wenigen Choleravibrionen vor den Gelatine und Agar-Agar-Platten entschieden den Vorzug. Mit ihrer Hilfe ist es z. B. in den unter Professor Forster's

1) Über Lebensdauer und Absterben von pathogenen Keimen. Habilitationsschrift. Leipzig, 1898.

Leitung angestellten Versuchen von Basenau<sup>1)</sup> gelungen, die der Milch zugemischten Choleravibrionen in einzelnen übrig gebliebenen Exemplaren noch aufzufinden, als die Milch schon seit mehreren Tagen unter Entwicklung der verschiedensten Bakterien sauer geworden war. Wird nicht mit Reinkulturen gearbeitet, so ist, wie sich hieraus ergibt, das Plattenverfahren erst recht unzureichend. Wir haben allerdings grösstenteils die alkalische Nährbouillon bei den Versuchen verwendet, weil hierin nach unseren, bei Reinkulturen gemachten Erfahrungen die Cholera-bacillen noch bei so geringen Mengen eine Vermehrung zeigten, bei welchen die Peptonlösung allein versagte. In jüngster Zeit hat auch A. Fischer<sup>2)</sup> gezeigt, daß bei dem Übergang von einem weniger konzentrierten Nährboden (Bouillon) in ein höher konzentriertes Substrat (Gelatine oder Agar-Agar) eine beträchtliche Anzahl Bakterien durch »Plasmolyse« respektive »Plasmoptyse« zu Grunde geht. Durch diese Unzulänglichkeit des Plattenverfahrens findet wahrscheinlich ein Teil der Differenzen in den Angaben der Autoren seine befriedigende Erklärung.

Was nun den Wechsel in unseren Versuchsanordnungen anbetrifft, so haben wir erstens absichtlich zum Teil mit einer verhältnismässig geringen Anzahl Bakterien operiert; in diesen Fällen wurde anscheinend ein früheres Absterben der Keime unter dem Einfluß der Kälte beobachtet. Bei der folgenden Anwendung grosser Massen von Anfang an schienen diese später zu Grunde zu gehen.

Dies läßt sich folgendermassen erklären: Wie u. a. auch Weil<sup>3)</sup> unter Leitung von Professor Forster für Milzbrandsporen bewiesen hat, gehen Bakterien, welche ungünstigen Lebensverhältnissen ausgesetzt werden, häufig zum grossen Teile zu Grunde, und es bleibt nur eine geringe Anzahl entwicklungsfähig zurück. Diese Erscheinung tritt nun auch bei unseren

---

1) Über das Verhalten der Cholerabacillen in roher Milch. Archiv für Hygiene, Bd. XXIII, S. 170 ff.

2) Zeitschrift für Hygiene, Bd. XXXV.

3) Zur Biologie der Milzbrandbacillen: Die Sporenauskeimung. Archiv für Hygiene, Bd. XXXIX, S. 205 ff.

Versuchen, sowohl bei den Vegetationen der Cholera- wie der Typhusbacillen zu Tage, ohne dafs ein Grund vorliegt, etwa an eine Sporenbildung zu denken. Aus den vorhergehenden Tabellen ergibt sich nämlich deutlich, dafs von den, der Kälte ausgesetzten Kulturen innerhalb der ersten Wochen der weitaus grösste Teil der Typhus- und Cholerabakterien zu Grunde ging, und bei den späteren Untersuchungen nur noch wenige Exemplare lebend vorhanden waren, bei den Typhusbacillen ungefähr der hunderttausendste, bei den Choleravibrionen gar nur der hundertmillionste Teil. Eine je grössere Anzahl der Bakterien der Kälte ausgesetzt wird, umso grösser wird die Anzahl der Exemplare sein, welche Widerstand bieten können, je geringer die anfängliche Zahl, umso weniger widerstandsfähige Exemplare werden übrig bleiben. Da nun, wie erwähnt, auch sonst bei Veränderungen des Nährmaterials, so ebenfalls bei unseren Versuchen, durch Auffüllen frischer Bouillon oder Übertragungen in neues Nährmaterial, wie z. B. bei der Plattenanlage, durchaus nicht stets alle Keime zur Entwicklung oder Kolonienbildung gelangen, so ist selbstverständlich die Wahrscheinlichkeit, lebend gebliebene Exemplare aufzufinden, um so grösser, je beträchtlicher die Bakterienzahl ursprünglich war.

Zweitens mußte man daran denken, dafs sich verschieden alte Kulturen verschieden resistent zeigen würden. Für die Choleravibrionen ist dies allerdings nach den Erfahrungen über Abtötung bei schwacher Erhitzung nicht sehr wahrscheinlich; denn nach den in Professor Forster's Laboratorium zu Amsterdam ausgeführten Versuchen<sup>1)</sup> werden die Choleravibrionen durch Einwirkung einer Temperatur von  $+ 59^{\circ}$  bereits in einer Minute abgetötet, gleichviel, ob man nur wenige Stunden oder mehrere Wochen alte Kulturen zu den Versuchen verwendete. Trotzdem mußte dies auch für die Kälte geprüft werden. Wir haben daher verschieden alte Kulturen, von 24stündigen bis zu 3wöchentlichen, zu unseren Versuchen benutzt. Wie vorauszusehen war,

1) Forster, Münchener medizinische Wochenschrift, 1886, Nr. 35. — van Geuns, Archiv für Hygiene, 1889, Bd. IX. — Admiraal, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1893, II, Nr. 9.



haben wir einen Unterschied in ihrer Widerstandsfähigkeit weder bei den Choleravibrionen noch bei den Typhusbacillen gefunden; die Resultate der Versuche mit alten Kulturen liegen innerhalb der Grenzen, die bei frischen Kulturen beobachtet wurden.

Drittens liegt auch die Möglichkeit vor, daß sich verschiedene Stämme in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Kälte ungleich verhalten. Wenn in dieser Beziehung auch nicht viel bekannt ist, so deutet doch wenigstens für Typhusbacillen die erwähnte Erfahrung von Sedgwick und Winslow<sup>1)</sup> darauf hin. Wir verwendeten ebenfalls zur XVII. Versuchsreihe einen andern Typhusstamm des Instituts, und in der That zeigte dieser eine geringere Resistenz. Bei den Choleravibrionen verfügten wir nur über altgezüchtete Laboratoriumsstämme. Es ergibt sich also hieraus, daß die in der Litteratur mitgeteilten Untersuchungsergebnisse auf die angewandten Stämme zu beziehen und nicht unbedingt allgemeingültig sind.

Viertens kommt in Betracht der Unterschied in der Widerstandskraft, sowohl der Choleravibrionen wie der Typhusbacillen, zwischen der Versuchsgruppe, in der die Kulturen durchgefroren blieben, und der, bei welcher sie wieder aufgetaut wurden. Allerdings wurde bei den Versuchen, bei welchen die Bakterien einen wiederholten raschen Wechsel zwischen  $-15^{\circ}$  und  $+15^{\circ}$  unterworfen wurden, selbst nach 40maligem Gefrieren und Auftauen keine vollständige Abtötung erzielt, allein es zeigte sich dabei eine so starke und in so kurzer Zeit eintretende Verminderung der Bakterienzahl, daß diesem Einfluß zweifellos eine hohe Bedeutung zugeschrieben werden muß. Die schädigende Wirkung des raschen Temperaturwechsels auf Mikroorganismen ist übrigens schon vielfach beobachtet worden, so z. B. in den bekannten Versuchen über den Einfluß des Pasteurisierens. So beruht auch nach den Erfahrungen Prof. Forster's die allerdings unsichere Wirkung der sogenannten fraktionierten Sterilisierung ebenfalls teilweise auf dem Temperaturwechsel. Die unter bestimmten Verhältnissen gewachsenen Sporen des roten *Bacillus mesentericus*

1) a. a. O.

ertragen nach den von Prof. Forster erhaltenen Mitteilungen die Siedehitze 4—4½ Stunden lang und werden erst nach dieser Zeit abgetötet. Erhitzt man die gleichen Sporen je ½ Stunde lang auf 100° C. und kühlt nach jeder Erhitzung auf etwa 10—12° C. ab, so büßen sie ihre Entwicklungsfähigkeit oder ihr Leben schon nach fünfmaligem Temperaturwechsel, also zusammen nach 2½ständiger Wirkung der Kochhitze ein; ähnlich verhalten sich die Sporen anderer Bacillen, die in der Milch u. s. w. vorkommen. Man muß also auch bei unseren Versuchen, in welchen die Bakterien täglich oder öfteremale aufgetaut wurden, eine Summation der schädigenden Einflüsse annehmen, nämlich des wiederholten Gefrierens und Auftauens plus der langen Kältewirkung. Hierauf hat der größte Teil der Autoren weniger Gewicht gelegt, und dies ist nach unserer Ansicht ein weiterer Grund für die sich widersprechenden Antworten auf unsere Frage.

Die angestellten Versuche brachten also folgendes Ergebnis: Die Choleravibrionen wurden bei ununterbrochener Kälteeinwirkung bis zu — 16° zum letzten Male nach 57 Tagen lebend nachgewiesen. Wurden die Cholerabakterien einem wiederholten Wechsel zwischen — 15° und + 15° unterworfen, so waren einzelne Exemplare nach 40maligem Gefrieren und Auftauen in 32 Stunden noch am Leben. Die Typhusbacillen widerstanden einem fortdauernden Froste von 140 Tagen. Bei 40mal wiederholtem Verbringen auf — 15° und + 15° hatten sie nach 32 Stunden ihre Lebensfähigkeit noch nicht alle eingebüßt. Jedenfalls wird durch die obigen Versuche in Übereinstimmung mit der Erfahrung verschiedener Autoren bestätigt, daß einzelne Exemplare beider Bakterien eine große Resistenz gegen niedere Naturen besitzen, und daß sie also ihre Art während des natürlichen Lebens auch bei der Winterwitterung in den verschiedensten Klimaten leicht erhalten können.

Auf eine bemerkenswerte Thatsache, die in den obigen Versuchen zu Tage getreten ist, möchte ich zum Schluß noch besonders zurückkommen.

Unter den Millionen unserer Bakterien überleben nur ganz vereinzelte eine längere Kälteperiode. Auch verschiedene Stämme verhalten sich ungleich in ihrer Resistenz. Daher darf man vermuten, daß, da von der Existenz von Sporen hier nicht die Rede sein kann, die einzelnen vegetativen Individuen mit einer verschiedenen Widerstandsfähigkeit gegen niedere Temperaturen ausgestattet sind. Nun liegt der Gedanke nahe, zu versuchen, die Bakterien durch Generationen hindurch an die niederen Temperaturen zu gewöhnen, so daß sie sich allmählich den veränderten Lebensbedingungen in der Kälte anpassen. Daß einzelne Eigenschaften der niederen Organismen einer vererblichen Veränderung fähig sind, ist u. a. neuerdings durch die Arbeiten von Migula<sup>1)</sup>, der eine Vererbung individueller Eigenschaften, z. B. bei der Neigung der Sporenbildung, fand, und von Beijerinck<sup>2)</sup>, der bei Züchtungen von *Bacillus viridis* eine Veränderung in der Farbstoffbildung konstatierte, bewiesen worden.

So habe ich mich auch bemüht, durch wiederholtes Gefrieren- und Auftauenlassen der Kulturen von Cholera- und Typhusbacillen eine Generation ausnehmend resistenter Individuen heranzüchten. Zu diesem Zweck habe ich eine 24 stündige Cholera-bouillonkultur nach Bestimmung der Vibrionenzahl im Kubikcentimeter in die Eismischung gebracht und 10—15 Tage darin stehen lassen, bis die Mehrzahl der Bakterien abgestorben und nur die besonders resistenten zurückgeblieben waren. Von dieser Kultur wurde nun, während ich gleichzeitig zur Kontrolle eine Zahlenbestimmung der Bakterien anlegte, ein Teil in Bouillon überimpft und bei  $+20^{\circ}$  zur Entwicklung gebracht. Die verhältnismäßig niedrige Temperatur von  $+20^{\circ}$  wurde gewählt, um nicht einen zu schroffen Temperaturwechsel eintreten zu lassen. Nach 3—4 tägiger Entwicklung wurde die geimpfte Bouillon, also die zweite Züchtung aufs neue der Kälte ausgesetzt, wieder auf-

---

1) Migula, Über Abnahme und Regeneration der Sporenbildung bei Bakterien. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, 1899, Bd. V, Heft 1.

2) Verslag van de Vergadering der Wis- en Natuurkundige Afdeeling der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam: Over verschillende vormen van erfelijke variatie bij microben. 27 X. 1900.

getaut, ebenso wie die erste behandelt und auf diese Art zehn Kulturen gezüchtet. Die gleichen Versuche wurden mit Typhusbacillen angestellt. Bei beiden Versuchsreihen, die viel Zeit erforderten, ist jedoch ein negatives Ergebnis zu verzeichnen. Der Grund hierfür kann einmal darin zu suchen sein, daß sich diese Mikroben gegenwärtig überhaupt nicht in dem Zustand der Mutabilität befinden, deren Bedeutung für die rasche Entstehung der Arten kürzlich durch H. de Vries<sup>1)</sup> gezeigt worden ist, oder selbst, wenn diese vorhanden wäre, daß sie gerade in Bezug auf ihre Resistenz gegen Kälte nicht veränderlich sind. Andererseits wäre daran zu denken, daß meine Versuche nicht über genügend lange Zeit hin ausgedehnt wurden.

Wenn also auch unser Versuch mißlungen ist, so möchte ich doch nicht behaupten, daß die Möglichkeit ausgeschlossen ist, durch weiter fortgesetzte ähnliche Versuche allmählich Stämme heranzuzüchten, die eine ganz besondere Widerstandsfähigkeit gegen Kälte aufzuweisen haben.

---

1) Verslag van de Vergadering der Wis- en Natuurkundige Afdeeling der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam: Over het ontstaan van nieuwe soorten van planten. 29. IX. 1900.

# Wirkungen von Methyl-, Äthyl- und Propylalkohol auf den arteriellen Blutstrom bei äußerer Anwendung.

Von

H. Buchner, F. Fuchs und L. Megele.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität München.)

(Mit Tafel XI.)

Während über Verhalten und Wirkung des Äthylalkohols im menschlichen Körper bei innerlicher Aufnahme eine ausgedehnte Literatur besteht, so sind bezüglich seiner etwaigen Wirkungsweise bei äußerer Anwendung nirgends genauere Angaben aufzufinden. Und ebensowenig ist dies bei Methyl- und Propylalkohol der Fall.

Unsere Aufmerksamkeit wurde auf diese Frage gelenkt durch die Thatsache, daß gegen einen unzweifelhaften Infektionsprozeß, wie es die Phlegmone oder Zellgewebsentzündung ist, Dauerverbände mit starkem Äthylalkohol um die betreffende Extremität ein ganz entschieden heilkräftiges Mittel darstellen, welches in kürzester Frist dem Umsichgreifen des Infektionsprozesses Einhalt gebietet, die allgemeinen Wirkungen der Infektion, wie Fieber etc. verschwinden, die Entzündung zurückgehen, die bestehende teigige Schwellung der Gewebe einer normalen Konsistenz Platz machen läßt und den raschesten Eintritt der Heilung herbeiführt.<sup>1)</sup> Derselbe günstige Einfluß gilt übrigens nicht nur für

1) Zuerst aufmerksam gemacht wurde auf diese Heilwirkungen durch Salzwedel (Deutsche militär-ärztl. Zeitschr., 1894, S. 310; ferner: Berliner

Phlegmone, wo er wohl von allen Chirurgen, welche das Mittel überhaupt versucht haben, konstatiert ist, sondern auch für Lymphangitis, Mastitis, Furunkel, Panaritien u. s. w. und dann für Knochen- und Gelenks-Tuberkulose. Auf der chirurgischen Universitätsklinik zu München wurde konstatiert, daß in geeigneten derartigen Fällen eine überraschend schnelle Heilung durch Alkoholverbände erzielt werden kann.<sup>1)</sup>

Offenbar bietet es nun ein hohes wissenschaftliches Interesse, zu entscheiden, wodurch solche Heilwirkungen im infizierten Gewebe und gegenüber der Lebensenergie der Infektionserreger zu stande kommen? Das ist eine Frage, die keineswegs etwa nur vom praktisch-chirurgischen Standpunkte aus Beachtung verdient, sondern die mitten hineinführt in das biologische Problem des Infektionsprozesses, und die nur bei einer richtigen Erfassung dieses Problems auch richtig beurteilt und beantwortet werden kann.

Beim Infektionsprozeß haben wir einen Kampf zweier total verschiedenartiger Organisationen, von denen jede ihre Ansprüche auf ungehemmte Bethätigung ihrer Lebensäußerungen mit allen Mitteln und auf Kosten des Gegners durchzusetzen sucht. Die Gefahr für den menschlichen Organismus liegt in der großen Vermehrungsfähigkeit des Infektionserregers, im Zusammenhalt mit der Giftigkeit seiner Produkte; die Gefahr für den Infektionserreger selbst anderseits in der Masse des angegriffenen menschlichen Organismus, der in seinen intakten übrigen Teilen noch Kräfte und Schutzstoffe reichlich zur Verfügung hat, wenn es

---

klin. Wochenschr., 1896, Nr. 46, und Arch. f. Chir., Bd. 57, H. 3). Die Verbände bestehen aus einer achtfachen Lage von Verbandgaze, die in 60 bis 96prozentigen Alkohol getaucht und tüchtig wieder ausgedrückt wird. Darüber kommt eine fingerdicke Lage Verbandwatte und außen als Bedeckung ein Stück gefensterter Ölleinwand. Es ist wichtig, die Verbände an der Extremität weit hinaufreichen zu lassen, z. B. bei Phlegmone an der Hand auch den gesunden Unterarm mit einzubeziehen. Diese, gerade von Salzwedel selbst betonte Notwendigkeit widerlegt zugleich schlagend die Meinung dieses Autors, daß es sich nur um ein lokal desinfizierendes Eindringen der Alkoholdämpfe handle, und daß hierauf die Wirkung beruhe, da in diesem Falle das Miteinhüllen der gesunden Teile keinen Sinn hätte.

1) Münchner med. Wochenschr., 1899, Nr. 40.





Baucheingeweide eines Meerschweinchens nach intraperitonealer Injektion von 2 g Alkohol absolutus (Äthylalkohol).

ihm nur gelingt, dieselben rechtzeitig zu mobilisieren und an die bedrohte Stelle hinzuführen. Selten steht ein solcher Prozeß, den wir recht wohl als einen »Konkurrenzkampf« bezeichnen können, mit beiderseitig gleichen Chancen durch längere Zeit auf dem Indifferenzpunkt; am ehesten ist dies noch bei den chronischen tuberculösen Prozessen der Fall. Bei den Infektionen durch die rascher wachsenden Strepto- oder Staphylokokken dagegen sehen wir fast immer die eine Partei im Vorwärtsgen, die andere demgemäß im Rückgang. Entweder ist der Prozeß in der Entwicklung und Ausbreitung, die Gefährlichkeit im Zunehmen, oder der Höhepunkt wurde bereits überschritten, und nun ist es der Infektionserreger, für den die Situation fortwährend bedrohlicher wird, um ihn schließlic seiner definitiven Vernichtung und Elimination entgegenzuführen.

Bei einem solchen Konkurrenzvorgang wird nun jede äußere Einwirkung in dreifach verschiedener Weise zur Wirkung gelangen können:

1. Entweder geht dieselbe direkt nur auf den einen Konkurrenten A (Infektionserreger);
2. oder sie geht direkt nur auf den andern Konkurrenten B (Gewebe und Zellen etc. des Organismus);
3. oder endlich sie erstreckt sich gleichzeitig und direkt auf A und B.

Letzteres wird im allgemeinen und in der Regel vorwiegend der Fall sein müssen, z. B. immer dann, wenn wir ein sogenanntes Antisepticum bei einem Infektionsprozeß innerlich zur Anwendung bringen. Zwar wurde in medizinischen Fachkreisen diese Tatsache lange verkannt. Immer wieder gab man sich der Hoffnung hin, daß ein Antiseptikum gefunden werden könnte, dessen Wirkung nach dem Typus Nr. 1 verläuft, das nur auf den Infektionserreger allein gerichtet wäre. Diese Hoffnungen wollten nicht erlöschen, obwohl der Eine von uns bereits vor 20 Jahren die theoretische Unmöglichkeit eines derartigen Verhaltens nachgewiesen hatte<sup>1)</sup>, und obwohl später R. Koch und Behring

1) H. Buchner, Über die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Gewebe. Ärtzl. Intelligenzblatt. München, 1880, Nr. 14.

durch jahrelange Versuche bewiesen, daß thatsächlich kein chemisches Antisepticum existiert, das nach dem Typus Nr. 1 zu wirken im stande wäre, also bei einem Infektionsprozeß, innerlich angewendet, Nutzen bringen könnte.

Auch gegenwärtig ist diese irrtümliche Auffassungsweise noch nicht ausgestorben, wie denn gerade bezüglich der Alkoholverbände eine neue Arbeit von Salzwedel und Elsner<sup>1)</sup> durch den bloßen Nachweis einer gewissen Desinfektionswirkung des Alkohols zugleich den Beweis eo ipso für erbracht ansieht, daß die Heilwirkung jener Verbände nach Typus 1 erklärt werden müsse. Ob der Alkohol überhaupt durch die intakte menschliche Haut in nennenswertem Maße hindurchzudringen und in tiefere Gewebeschichten, dort wo die Infektionserreger bei einer tieferen Phlegmone oder einer Knochentuberkulose u. s. w. sich befinden, hin zu gelangen im stande sei, diese Frage wird dabei gar nicht berücksichtigt. Ebenso wenig die andere, ob der Alkohol, falls in der That ein Hindurchtreten in nennenswertem Maße stattfinden sollte, auf den Konkurrenten B, die Gewebe, Zellen, Säfte des Organismus ohne Wirkung bleiben könnte, ob er nicht vielmehr bei seiner anerkannten Giftigkeit dieselben sogar benachteiligen müßte, so daß dadurch der etwaige, durch Schädigung des Konkurrenten A zu erhoffende Nutzen vollkommen überkompensiert werden könnte?

Alle diese wichtigen Fragen sind nicht einmal gestellt, sondern wir treffen ganz die alte einseitige Auffassung vom Infektionsprozeß, welche nur den Infektionserreger allein berücksichtigt, den Organismus aber als bloß passives Nährsubstrat betrachtet, dessen Funktionen weder Variabilität zeigen, noch von einem angewendeten Desinficiens irgendwie beeinflusst werden könnten.

Demgegenüber muß eine wirkliche Theorie über die antiinfektiöse Wirkung der Alkoholverbände alle die angeführten Punkte eingehend berücksichtigen, und erst auf Grund solcher

1) Salzwedel und Elsner, Über die Wertigkeit des Alkohols als Desinfektionsmittel und zur Theorie seiner Wirkung. (Aus dem k. Institut für Infektionskrankheiten.) Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 23.

allseitiger Analyse — nicht aber mittels willkürlicher Vorwegnahme eines einzigen Punktes — kann dann die Frage beantwortet werden, welcher Typus der Wirkungsweise, ob Nr. 1, 2 oder 3 im vorliegenden Falle gegeben sei? Demnach werden wir folgendes für unsere Untersuchung zu berücksichtigen haben:

1. Kann der Alkohol überhaupt auf die Infektionserreger wirken? — Desinfektionsleistung des Alkohols.

2. Kann er im speziellen Fall der Alkoholverbände in dieser Weise zur Wirkung kommen? — Durchgängigkeit der menschlichen Haut für Alkohol.

3. Gesetzt den Fall, die Durchgängigkeit der Haut für Alkohol sei erwiesen, wie gestaltet sich dann die Wirkung des Alkohols auf das lebende Gewebe resp. auf den lebenden Organismus bei gleichzeitiger Anwesenheit von Infektionserregern?

4. Wenn durch das Bisherige die antiinfektiöse Wirkung der Alkoholverbände nicht erklärt werden kann, so muß an eine indirekte Wirkungsweise gedacht werden, indem der Alkohol, als Reizmittel auf die äußere Haut wirkend, die Blutdurchströmung der inneren Teile erhöhen könnte.

Um die Reizwirkung zu erklären, käme zunächst in Betracht: die wasserentziehende Wirkung der Alkohole auf tierische Gewebe.

5. Ferner: die Gerinnungswirkung der Alkohole auf Eiweißlösungen.

6. Es muß ferner direkt die Wirkung örtlicher Alkoholanwendung auf die Blutgefäße bei Tieren studiert werden.

7. Endlich ebenso die Wirkung von Alkoholverbänden beim Menschen auf den Blutdruck in der betreffenden Extremität.

# I. Desinfektionswirkung von Methyl-, Äthyl-, Propyl- etc. Alkohol.

Obwohl durch die Untersuchungen von Epstein<sup>1)</sup> und Minervini<sup>2)</sup>, sowie die neueren von Salzwedel und Elsner<sup>3)</sup> über

1) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1897, Bd. 24.

2) Ebenda, 1898, Bd. 29.

3) a. a. O.

die Desinfektionswirkung des Äthylalkohols das Wesentlichste bereits bekannt ist, so schien es doch wünschenswert, auch durch vergleichende Prüfung verschiedenartiger Alkohole unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet noch zu vervollständigen.

Dabei ergeben sich in der Hauptsache folgende Resultate:

a) Für Bierhefezellen (frisch aus der Brauerei) fanden wir Äthylalkohol — in Übereinstimmung mit den obigen Autoren — in mittlerer, z. B. 60proz. Konzentration wirksamer, d. h. schädlicher als in absolutem Zustand. Methylalkohol zeigte eine etwas stärkere, Normal-Propylalkohol eine bedeutend stärkere Desinfektionsleistung gegenüber Äthylalkohol.

b) Bei Agarkulturen von *Staphylococcus*, *Typhusbacillen* und *B. pyocyaneus* erwiesen sich Methyl- und Äthylalkohol ziemlich gleichwertig, während Normal-Propylalkohol auch hier bedeutend stärker desinfizierte.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß bei Sprosspilzen und Bakterien Methylalkohol entweder schwächer oder gleich stark, oder etwas stärker desinfizierend wirkt als Äthylalkohol; daß dagegen Normalpropylalkohol stets durch eine bedeutend stärkere Desinfektionsleistung gegenüber dem Äthylalkohol sich auszeichnet.

### Versuche.

Je 5 Tropfen einer konzentrierten wässrigen Aufschwemmung der betreffenden Kultur werden mit 10 ccm der gewählten Alkohollösung zusammengebracht und bei Zimmertemperatur unter öfterem Umschütteln stehen gelassen. Von dieser Mischung werden nach Umschütteln je 3 Platinösen voll zur Prüfung der Entwicklungsfähigkeit auf schief erstarrte Agarröhren aufgestrichen. Der mit übertragene Alkohol konnte vom Nährsubstrat durch Verdunstung entweichen.

#### Bierhefe.

Dauer der Einwirkung	Methylalkohol			
	10 %	30 %	60 %	absolut
1 Stunde	keine Wirkung	keine Wirkung	steril	steril
2 Stunden	geringe Abtötung	starke Abtötung	„	„
3 „	„	„	„	„
4 „	„	steril	„	„
5 „	„	„	„	„



Dauer der Einwirkung	Äthylalkohol		
	25 %	60 %	absolut
1 Stunde	keine Wirkung	starke Abtötung	geringe Abtötung
2 Stunden	„ „	„ „	„ „
3 „	„ „	steril	starke Abtötung
4 „	„ „	„	steril
5 „	„ „	„	„

Dauer der Einwirkung	Normalpropylalkohol			
	6 %	12 %	18 %	25 %
5 Minuten	keine Wirkung	keine Wirkung	starke Abtötung	steril
10 „	„ „	geringe Abtötg.	„ „	„
15 „	„ „	„ „	steril	„

**Staphylokokkus pyogenes aureus.**

Dauer der Einwirkung	Methylalkohol		
	25 %	60 %	absolut
1 Stunde	keine Wirkung	steril	steril
2 Stunden	geringe Abtötung	„	„
2½ „	„ „	„	„

Dauer der Einwirkung	Äthylalkohol		
	25 %	60 %	absolut
1 Stunde	geringe Abtötung	steril	steril
2 Stunden	„ „	„	„
3 „	„ „	„	„
4 „	„ „	„	„
5 „	„ „	„	„

Dauer der Einwirkung	Normalpropylalkohol					
	6 %	12,5 %	18 %	25 %	60 %	absolut
5 Minuten	keine Wirkung	gering. Abtöt.	starke Abtöt.	steril	steril	steril
10 „	„ „	„ „	steril	„	„	„
15 „	„ „	starke Abtöt.	„	„	„	„



**Typhusbacillus.**

Dauer der Einwirkung	Methylalkohol		
	25 %	60 %	absolut
1 Stunde	keine Wirkung	steril	steril
2 Stunden	geringe Abtötung	,	,
2½ ,	,	,	,

Dauer der Einwirkung	Äthylalkohol		
	25 %	60 %	absolut
1 Stunde	geringe Abtötung	steril	steril
2 Stunden	,	,	,
3 ,	starke Abtötung	,	,
4 ,	,	,	,
5 ,	,	,	,

Dauer der Einwirkung	Normalpropylalkohol					
	6 %	12,5 %	18 %	25 %	60 %	absolut
5 Minuten	keine Wirkung	geringe Abtötung	steril	steril	steril	steril
10 ,	,	starke Abtötung	,	,	,	,
15 ,	schwache Wirk.	steril	,	,	,	,

**Bacillus pyocyaneus.**

Dauer der Einwirkung	Methylalkohol		
	25 %	60 %	absolut
1 Minute	geringe Abtötung	starke Abtötung	steril
1 Stunde	,	steril	,
2 Stunden	,	,	,
2½ ,	stärkere Abtötung	,	,

Dauer der Einwirkung	Äthylalkohol		
	25 %	60 %	absolut
1 Minute	geringe Abtötung	geringe Abtötung	steril
1 Stunde	,	steril	,
1½ ,	,	,	,

Dauer der Einwirkung	Normalpropylalkohol					
	6 %	12,5 %	18 %	25 %	60 %	absolut
1 Minute	geringe Abtötung	geringe Abtötung	geringe Abtötung	geringe Abtötung	steril	steril
5 Minuten	,	steril	steril	steril	,	,
10 "	,	,	,	,	,	,
15 "	,	,	,	,	,	,

## 2. Durchgängigkeit der menschlichen Haut für Alkohol.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik erhielten wir in dankenswerter Weise wiederholt bei vorkommenden größeren Amputationen frisch gewonnene Stücke von menschlicher Haut. Diese wurden, nach Beseitigung des Unterhautfettgewebes, über die mit einem umgebogenen Rand versehene, ca. 7 cm im Durchmesser haltende Öffnung von cylindrischen Glasgefäßen mäfsig straff gespannt und fest gebunden und zwar mit der Fettnarbe nach innen zu. Alsdann wurden die cylindrischen, ca. 15 cm hohen Glasgefäße senkrecht aufgestellt, und die, den Boden bildende Haut mit einem, zur Hälfte mit 0,75% NaCl-Lösung verdünnten Rinderserum einige Centimeter hoch überschichtet. Das cylindrische Gefäß wurde hierauf oben an seinem verjüngten Ende mit einem Gummistopfen luftdicht verschlossen; das untere, mit Haut zugebundene Ende kam dagegen in eine übergestülpte vertiefte Schale zu stecken, in der sich eine achtfache, stark mit 96 proz. Alkohol imprägnierte Schicht von Verbandmull befand, welches das Hautstück in seiner ganzen Fläche und auch an den Seiten innig berührte. Die Verhältnisse waren also in physikalischer Hinsicht möglichst ähnlich denjenigen, wenn ein vorschriftsmäfsiger Alkoholverband auf menschlicher Haut aufliegt, und es sollte nun gesehen werden, welche Quantitäten von Alkohol unter solchen Bedingungen durch menschliche Haut hindurchzudiffundieren vermögen. Es wurden zwei Versuche durchgeführt, in der Dauer von 7 und 8 Tagen. Das Serum wurde nach dieser Zeit verdünnt und abdestilliert, der Alkohol im Destillat pyknometrisch

bestimmt. Daraus ergab sich dann die Gesamtmenge des übergetretenen Alkohols, und aus dieser berechnet sich bei der bekannten Flächengröße des Hautstücks der Durchtritt pro 1 qcm Haut.

Proben	Größe der Hautfläche	Durchgetretene Alkoholmenge	
		im ganzen	pro 1 qcm
Haut Nr. 1. 7 Tage. Zimmertemperatur	22 qcm	1,555 g	0,0701 g
Haut Nr. 2. 8 Tage. Zimmertemperatur	22 qcm	0,625 g	0,0284 g

Es wurden nur diese zwei Versuche angestellt, weil sie bereits zum Beweis dafür genügen, daß die Durchlässigkeit der menschlichen Haut für Alkohol keinesfalls als eine hochgradige angesehen werden kann, wie das ja auch von vornherein gar nicht zu erwarten stand. Lebende Haut dürfte übrigens dem Durchtritt noch weit größere Schwierigkeiten bereiten, als dies bei der toten Haut der Fall war. Wenn man nun anderseits bedenkt, daß die in der Zeiteinheit äußerst kleinen Alkoholmengen, welche demnach etwa durchzudringen im stande sind, im lebenden Gewebe einer steten Wiederbeseitigung infolge des Saft- und Blutstromes unterliegen, die eine nennenswerte Anhäufung und Konzentration nicht zuläßt, so ist ohne weiteres zuzugeben, daß irgendwelche desinfizierenden Wirkungen von seite dieser Alkoholspuren bis hinein in die Tiefe der Gewebe, also bis auf eine Distanz von 1, 2, 3 cm jenseits der Hautfläche, unmöglich erwartet werden können.

Wir wollen aber von diesem tatsächlichen Ergebnis zunächst absehen, wollen im Gegenteil voraussetzen, es sei bewiesen, daß nennenswerte Mengen von Alkohol die menschliche Haut zu durchdringen im Stande sind — dann muß doch zunächst die Frage untersucht werden: wie gestaltet sich nun die Wirkung des Alkohols auf das lebende Gewebe bei gleichzeitiger Anwesenheit von Infektionserregern?

### 3. Wirkung des Alkohols auf das lebende Gewebe resp. auf den lebenden Organismus bei gleichzeitiger Anwesenheit von Infektionserregern.

Wenn über die Frage bisher nichts bekannt wäre, dann wäre es nötig gewesen, vor allem hier mit der experimentellen Analyse einzusetzen. Nun sind wir aber glücklicherweise bereits im Besitze einer ganzen Reihe trefflicher Arbeiten über diese Frage, von Thomas<sup>1)</sup>, Delearde<sup>2)</sup>, Valagussa und Ranelletti<sup>3)</sup>, Pawlowsky<sup>4)</sup>, Abbott<sup>5)</sup>, schliesslich von Laitinen<sup>6)</sup>, welche alle übereinstimmend die frühere Idee vom nützlichen anti-infektiösen Einfluss innerlicher Alkoholgaben als einen grossen und verhängnisvollen Irrthum erwiesen haben. Besonders die sehr eingehenden Untersuchungen von Laitinen, der unter Leitung C. Fränkels arbeitete und im ganzen an 342 Tieren experimentierte, dürfen wohl als genugsam beweisend dafür angesehen werden, dass der Alkohol nicht als ein Adjuvans beim Kampf zwischen dem Organismus und den eingedrungenen Infektionserregern sich geltend macht, zu Gunsten der angegriffenen Partei, sondern als ein sehr heimtückischer Freund, dessen ganzes Bestreben dahin geht, die Wagschale zu Gunsten unserer Feinde, der Infektionserreger zum sinken zu bringen. »Eine Thatsache«, sagt C. Fränkel, indem er die Arbeit von Laitinen resumiert, »die aus den Versuchen mit grösster Bestimmtheit erhellt, ist die durch den Alkohol bedingte Verminderung der natürlichen Resistenz gegen die Wirkung der Infektionsstoffe. Diese Erscheinung trat unter allen Umständen, sowohl bei den an sich für den Alkohol empfindlichen, wie bei den unempfindlichen Tieren, bei der Darreichung vor oder nach der Impfung, mochte es sich um zahlreiche kleinere oder wenige grosse Gaben, um eine akute oder eine chronische

1) Thomas, Archiv f. experim. Pathol., Bd. 37, 38.

2) Deléarde, Ann. Pasteur, Bd. 11, S. 837.

3) Valagussa e Ranelletti, Ann. d'Ig. sp. 9, 118.

4) Pawlowsky, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 33, S. 261.

5) Abbott, Journ. of exper. med., Bd. 1, 3, S. 447.

6) Laitinen, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 34, S. 206 ff.

Infektion oder um eine reine Intoxikation handeln, mit gleicher Entschiedenheit hervor und fand ihren Ausdruck darin, daß die alkoholisierten Stücke der Impfung erlagen, die Kontrolltiere am Leben blieben oder die letzteren, wenigstens mit erheblicher Verzögerung, sehr viel später als die ersteren verendeten.\*

So lange also nicht jemand kommt, der im stande ist, alle diese Ergebnisse zu widerlegen — und dazu besteht nach unserer Überzeugung ganz ungemein wenig Aussicht — so lange müssen wir den Alkohol im lebenden Gewebe und Organismus als den Übelthäter erkennen, der bei einem bestehenden Infektionsprozeß nicht etwa, wie Salzwedel und Elsner meinen, antiinfektiöse und heilende Wirkungen ausübt, sondern der im Gegenteil die Resistenz gegen die Infektionserreger herabsetzt und den Organismus des Gebrauchs seiner natürlichen Schutzmittel beraubt.

Die Frage liegt demnach so, daß wir sagen müssen: wenn bei Alkoholverbänden in der That nennenswerte Alkoholmengen durch die menschliche Haut ins Gewebe einzudringen vermöchten, dann könnten diese Alkoholquantitäten unbedingt nur Schaden stiften und die Gefahr des bestehenden Infektionsprozesses erhöhen. Umgekehrt geht also aus der Thatsache der antiinfektiösen Wirksamkeit der Alkoholverbände hervor, daß:

1. keine nennenswerten Mengen von Alkohol die Haut durchdringen können;
2. daß die Heilwirkung der Alkoholverbände bei bestehenden Infektionsprozessen überhaupt nicht auf diesem Wege erklärt werden kann.

Zur Erklärung bleibt dann nur der indirekte Weg, indem man annehmen muß, daß der Alkohol, als Reizmittel auf die äußere Haut wirkend, die Blutdurchströmung der inneren Teile zu erhöhen und dadurch eine gesteigerte Resistenz der Gewebe gegen Infektionserreger zu bewirken vermag.

Zunächst handelt es sich darum, inwiefern der Alkohol als Hautreiz zu wirken vermag?

#### 4. Wasserentziehende Wirkung der Alkohole auf tierische Gewebe.

Da die Reizwirkung, welche Alkohol beim Kontakt mit lebenden Geweben ausübt, jedenfalls mit seiner wasserentziehenden Wirkung zusammenhängt, so schien es erforderlich, die Gröfse der Wasserentziehung messend zu bestimmen. Zu diesem Behuf diente die frisch ausgeschnittene Cornea von Rinderaugen welche sich erfahrungsgemäfs zu solchen Versuchen besonders eignet. Dieselbe wird vor dem Einbringen in den Alkohol genau gewogen, nach der Wiederherausnahme zwischen Filtrierpapier oberflächlich rasch abgetrocknet und wieder gewogen. Bei der Wägung befindet sich die Cornea stets zwischen zwei tarierten Uhrschildchen.

Gewicht der einzelnen Corneae in Gramm:

Proben	Methylalkohol		Äthylalkohol		Normalpropylalkohol	
	1.	2.	1.	2.	1.	2.
Vor Beginn des Versuchs	0,5805	0,750	0,6445	0,4245	0,459	1,151
Nach 2 Stunden . . . .	0,3645	0,366	0,3075	0,181	0,137	0,704
Nach 4 Stunden . . . .	0,304	0,327	0,2845	0,161	0,135	0,7025
Nach 6 Stunden . . . .	0,252	0,307	0,2775	0,1415	0,135	0,7025
Nach 24 Stunden . . . .	0,206	0,220	0,2745	0,1385	0,136	0,7028

Da der absolute Wassergehalt der verwendeten Corneae nicht bekannt und vermuthlich verschieden groß war, so können nicht die absoluten, sondern nur die relativen Werte bei vorstehenden Versuchen in Betracht kommen. Danach ergibt sich:

- a) dafs der Prozeß der Wasserentziehung aus dem Cornealgewebe bei allen 3 Alkoholen ungefähr gleich kräftig einsetzt und innerhalb der ersten 2 Stunden im wesentlichen abläuft;
- b) genauer gesagt wurde Gewichtskonstanz, d. h. Aufhören der Gewichtsabnahme erreicht:

bei Propylalkohol nach 4 Stunden

» Äthylalkohol » 6 »

» Methylalkohol » 24 » oder mehr.



Es muß hierzu bemerkt werden, daß das Aufhören der Gewichtsabnahme z. B. bei Propylalkohol, teilweise auf einem Eindringen von Alkohol ins Gewebe beruhen kann.

Die Versuche bestätigen also die, allerdings längst bekannte wasserentziehende Wirkung der Alkohole auf tierische Gewebe und lassen es begreiflich erscheinen, daß Alkohol als starkes, äußerliches Reizmittel eben deshalb zu wirken vermag.

### **5. Fällende Wirkung der Alkohole auf Eiweißlösungen.**

Für die Beurteilung der Reizwirkung von Alkohol auf Gewebe, sowie für die Erklärung der Desinfektionswirkung kann auch die fällende Wirkung des Alkohols auf gelöstes Eiweiß in Betracht kommen. Uns interessierte nur die Frage, ob zwischen Methyl-, Äthyl- und Propylalkohol hier wesentliche Unterschiede obwalten.

Rinderblutserum, in Proben zu je 5 cm, wurde bei Zimmertemperatur mit je 5 cm der verschiedenen Alkohol-Konzentrationen versetzt und in Bezug auf die eintretende Fällung beobachtet. Es ergab sich:

- a) Während Methyl- und Äthylalkohol ziemlich gleich stark wirken, indem die vollkommene Fällung bei einem Gehalt des Gemisches von 50 Volumprozent an Alkohol erreicht wird, so wirkt
- b) Normalpropylalkohol bedeutend kräftiger fällend, indem hier die gleiche Wirkung schon bei 25 Vol.-Proz. Gehalt an Alkohol eintritt.

Es läßt sich nicht bezweifeln, daß diese starke Fällungswirkung auf Eiweiß mit der kräftigen Desinfektionsleistung des Propylalkohols direkt zusammenhängt; ebenso aber auch mit seiner relativ starken Reizwirkung, die sich aus dem folgenden ergibt.

### **6. Wirkung örtlicher Alkoholanwendung auf die Blutgefäße bei Tieren.**

Daß die Alkohole der Fettreihe stärker als irgend welche andere Mittel im stande sind, bei lokaler Anwendung die Blutgefäße, und zwar besonders auch die Arterien zu erweitern, hierfür läßt sich der Beweis am deutlichsten in der Peritoneal-

höhle von Versuchstieren erbringen. Wir haben ausschließlich Meerschweinchen verwendet und im ganzen an etwa 80 Tieren experimentiert. Einige Versuche seien im Detail angeführt:

### Versuch I.

Je 1,0 ccm von 25, 40, 50, 60, 70, 80 und 100proz. Äthylalkohol wird bei 7 Meerschweinchen (a—g) intraperitoneal injiziert.

Nach 5 Stunden ist das Tier f (80% Alkohol) moribund, Tier g (absoluter Alkohol) tot. Tötung der übrigen. Sektion. Befund in der Bauchhöhle:

- a) (25%). Keine auffallenden Erscheinungen.
- b) (40%). Geringe Menge serösen Transsudats. Gefäße in geringem Grade stärker injiziert als normal.
- c) (50%). Reichlich seröses Transsudat. Mäßige Injection der Gefäße. Die Unterfläche des Magens zeigt zahlreiche subseröse Blutaustritte, während die der Leber zugekehrte Seite nichts Abnormes bietet. Duodenum und Jejunum rötlich gefärbt.
- d) (60%). Mäßige Mengen serös-hämorrhagischen Exsudats. Gefäße ziemlich stark injiziert. Der Magen zeigt gleichen Befund wie bei c. Der Dünndarm ist an seinem Beginn dunkelblaurot, weiter unten rot bis rosa verfärbt.
- e) (70%). Ziemlich beträchtliche Mengen serös-hämorrhagischen Exsudates. Der Magenbefund gleicht dem der beiden letzten Tiere. Dagegen ist der Dünndarm durchweg rosa verfärbt. Die Gefäße sind nur mäßig injiziert.
- f) (80%). Mäßig viel stark hämorrhagisches Exsudat. Gefäße stark injiziert. Magenbefund wie oben. Dünndarm in seiner ganzen Länge dunkelblaurot.
- g) (100%). Mäßige Menge stark hämorrhagischen Exsudates. Sämtliche Gefäße, ganz besonders die Mesenterialgefäße, stark injiziert. Magenbefund wie oben, doch von besonderer Stärke. Der ganze Dünndarm und einzelne Dickdarmpartien dunkelblaurot. Der ganze Befund ist, möglichst getreu unmittelbar nach der Natur auf der dieser Abhandlung beigegebenen farbigen Tafel wiedergegeben (Tafel XI).

Noch stärker ist die erweiternde Wirkung auf die Blutgefäße des Abdomens bei Injektion von Normalpropylalkohol.

### Versuch II.

Je 1,0 ccm von 25, 40, 50, 60, 70, 80 und 100proz. Normalpropylalkohol wird bei 7 Meerschweinchen (a—g) intraperitoneal injiziert.

Nach 6 Stunden sind die Tiere c, e, f, g tot, d moribund. Tötung der übrigen. Befund:

Überall, mit Ausnahme von a, stärkste Füllung der Peritoneal- und Mesenterialgefäße. Im übrigen:

- a) (25%). Seröses Exsudat. Dünndarm leicht rötlich verfärbt.

- b) (40%). Viel Exsudat von leicht hämorrhagischer Beschaffenheit. Dünndarm dunkelblaurot, Magen rötlich.
- c) (50%). Ebenso.
- d) (60%). Reichlich hämorrhagisches Exsudat. Der ganze Darmtractus, abgesehen vom Magen, dunkelblaurot, besonders der Dickdarm.
- e) (70%). Hämorrhagisches Exsudat. Der bis ins Rectum hinein dunkelblaurot verfärbte Darm zeigt zahlreiche subseröse Blutaustritte, desgl. der Magen.
- f) (80%). Ebenso wie e.
- g) (100%). Ebenso wie e, aber die Verfärbung des ganzen Darmtractus, inkl. Magen und Rectum maximal entwickelt.

Wesentlich schwächer sind die Erscheinungen bei Injektion von Methylalkohol ins Peritoneum.

### Versuch III.

Je 1,0 ccm von 25, 40, 50, 60, 70, 80 und 100 proz. Methylalkohol wird bei 7 Meerschweinchen (a–g) intraperitoneal injiziert.

Kein Tier stirbt innerhalb 6 Stunden. Nach dieser Zeit Tötung sämtlicher Tiere. Befund:

- a) (25%). Keine abnormalen Erscheinungen.
- b) (40%). Geringe Injektion der Mesenterialgefäße.
- c) (50%). Ebenso.
- d) (60%). Mäßige Menge serös-hämorrhagischen Exsudates. Magengefäße stark, die übrigen nur mäßig injiziert.
- e) (70%). Mäßige Menge hämorrhagischen Exsudates, Peritoneal- und Mesenterialgefäße stark injiziert, Dünndarm leicht rosa verfärbt.
- f) (80%). Ebenso.
- g) (100%). Stark hämorrhagisches Exsudat. Der ganze Darmtractus, besonders der Dünndarm, zeigt rosa bis rote Verfärbung infolge von Gefäßinjektion.

Entsprechend dieser schwächeren Wirkung des Methylalkohols zeigte sich, daß andererseits die höheren Alkohole, Butyl- und Amylalkohol eine äußerst intensive Wirkung auf die Gefäße der Bauchhöhle ausüben.

### Versuch IV.

Meerschweinchen a erhält 1,0 ccm von gesättigter wässriger Lösung von Butylalkohol intraperitoneal, Meerschweinchen b ebenso von reinem Butylalkohol.

Nach 4 Stunden ist b tot. Tötung von a.

- a) Peritoneum feucht, sonst kein Befund.
- b) Bauch aufgetrieben, fühlt sich hart an, Bauchmuskulatur stark gerötet. Hämorrhagisches Exsudat. Gefäße in der Bauchhöhle

ad maximum injiziert. Dünndarm und Magen in toto, Dickdarm an einzelnen Stellen dunkelblau verfärbt.

#### Versuch V.

Meerschweinchen a erhält 1,0 ccm von gesättigter wässriger Lösung von Amylalkohol intraperitoneal, Meerschweinchen b ebenso von reinem Amylalkohol.

Nach 4 Stunden ist b tot. Tötung von a.

a) Ohne abnormen Befund.

b) Bauch aufgetrieben, hart Bauchmuskulatur stark blutig infiltriert. Die dunkelblauroten Darmschlingen sind zum Teil durch Fibrinstränge mit einander verklebt. Stärkste Gefäßinjektion.

An der außerordentlich kräftig erweiternden Wirkung der verschiedenen Alkohole auf die Gefäße der Bauchhöhle bei lokaler Anwendung ist nach diesen Versuchen nicht zu zweifeln. Es blieb jedoch die Frage, ob diese Erscheinungen in der That als Lokalwirkungen des Alkohols aufzufassen sind, und nicht vielmehr als Allgemeinwirkungen desselben, die nur in der Bauchhöhle sich besonders kräftig äußern? Zur Entscheidung dieser Frage wurden mit Methyl-, Äthyl- und Propylalkohol an 12 Meerschweinchen Kontrollversuche mit subkutaner Injektion von je 1 ccm der betreffenden Alkohole angestellt, und zwar in der Weise, daß an je vier verschiedenen Stellen unter die Bauchhaut je 0,25 ccm injiziert wurden, um die Resorption zu begünstigen.

Die Wirkungen solcher subkutaner Injektionen unter die Bauchhaut sind bei Methylalkohol sehr geringfügig, bei Äthylalkohol dagegen stärker ausgesprochen, am stärksten bei Propylalkohol. Um dieselben zu charakterisieren, seien die Befunde mit Propylalkohol im einzelnen angeführt.

#### Versuch VIII.

Bei 4 Meerschweinchen wird je 1 ccm von 40, 70, 80 und 100proz. Normalpropylalkohol subkutan unter die Bauchhaut injiziert, und zwar jeweils an 4 verschiedenen Stellen in Einzeldosen von je 0,25 ccm (Tiere a—d).

Tötung nach 6 Stunden.

a) (40%). Keine Veränderungen.

b) (70%). An den Stellen, wo der Alkohol eingespritzt wurde, findet sich, soweit er die Gewebe durchtränkt hat, in Muskulatur und Bindegewebe mäßige Gefäßinjektion. In der Bauchhöhle wenig seröses Exsudat. Peritoneal- und Mesenterialgefäße stark injiziert. Dünndarm in toto rosa gefärbt, Dickdarm stellenweise dunkelblau.

- c) (80%). Die Injektion in der Umgebung der Injektionsstelle stärker als bei b. Im Peritoneum hämorrhagisches Exsudat. Äußerst starke Injektion der Gefäße. Dünndarm in toto dunkelblaurot.
- d) (100%). Bauch stark aufgetrieben, fühlt sich hart an. Die gesamte Bauchmuskulatur ist dunkelblaurot verfärbt, dagegen finden sich in der Bauchhöhle nur geringe Veränderungen.

Nach diesen Befunden vermag also der Propylalkohol auf die Gefäße der Bauchhöhle stark erweiternd zu wirken auch dann, wenn derselbe gar nicht direkt ins Peritoneum, sondern nur subkutan, allerdings unter die Bauchhaut injiziert wurde. Ein analoger Versuch an 4 Meerschweinchen mit Äthylalkohol ergab im wesentlichen Gleiches, nämlich:

1. Gefäßinjektion an den Injektionsstellen und in deren nächster Umgebung in Muskulatur und Bindegewebe;
2. mäßige oder starke Gefäßinjektion in der Bauchhöhle, am Netz, Magen und Dünndarm. Aber diese Erscheinungen sind wesentlich schwächer ausgeprägt als bei Propylalkohol, und Exsudate im Peritonealraum fehlen gänzlich.

Nach diesen positiven Befunden hatte es den Anschein, als ob die Gefäßerweiterungen in der Bauchhöhle doch als Allgemeinwirkungen gedeutet werden müßten, nachdem dieselben also auch bei subkutaner, und nicht nur bei intraperitonealer Injektion beobachtet werden können.

Um diese Frage definitiv zu entscheiden, wurden mit den stärkst wirkenden Alkoholen subkutane Injektionen bei 8 Meerschweinchen ausgeführt, aber nicht unter die Bauchhaut, sondern — um jede Lokalwirkung auszuschalten — unter die Rückenhaut. Der Erfolg dieser, mit Äthyl-, Propyl-, Butyl- und Amylalkohol ausgeführten Versuche war, daß nunmehr lediglich im Bereich der Injektionsstelle stärkere Injektion der Muskulatur und des Bindegewebes beobachtet werden konnte. Die Gefäße der Bauchhöhle zeigten dagegen bei diesen Versuchen nicht die mindeste Veränderung. Somit ist bewiesen, daß die starke Erweiterung der Gefäße im Peritonealraum, bei subkutaner Injektion unter die Bauchhaut, nur als ein

Ausstrahlen des lokalen Reizes, aber nicht als eine Allgemeinwirkung des Alkohols aufgefaßt werden kann.

Wir können die bisherigen Ergebnisse dieses Abschnittes dahin zusammenfassen, daß die untersuchten Alkohole sämtlich, wenn auch in verschiedenem Grade, lokal in den Geweben, welche mit denselben in Kontakt gebracht werden, Gefäßerweiterung bewirken, welche in Muskulatur und Bindegewebe weniger stark hervortritt, in der Bauchhöhle aber leicht die äußerste Intensität gewinnt, so daß dort Transsudationen und Hämorrhagien als weitere Folgeerscheinung auftreten.

Es bleibt nun aber zur genaueren Präzisierung dieses Ergebnisses noch die Frage zu erledigen, ob der Konzentrationsgrad der Alkohole bei diesen Wirkungen eine entscheidende Rolle spielt, oder ob es vielleicht nur auf die absolute Menge des angewendeten Alkohols ankommt? Die oben mitgeteilten Versuche erlauben hierüber noch keinen zuverlässigen Schluß; dagegen ist dies der Fall bei folgendem Versuch.

#### Versuch IX.

Meerschweinchen a erhält 0,5 ccm absoluten Äthylalkohol in die Bauchhöhle injiziert, Meerschweinchen b dagegen eine Mischung von 0,5 ccm absoluten Äthylalkohols und 1,5 ccm Wasser. Nach 5 Stunden werden beide Tiere getötet.

- a) (Unverdünnter Alkohol) zeigt dieselben Befunde wie Tier g in Versuch I, d. h. starke Injektion sämtlicher Gefäße im Bauchraum, Hämorrhagien und hämorrhagisches Transsudat.
- b) (Verdünnter Alkohol) zeigt keinen abnormalen Befund.

Demnach ist es sicher, daß der Alkohol nur nach Maßgabe seiner Konzentration durch lokale Reizung die erweiternde Wirkung auf die Gefäße hervorruft. Eine gewisse absolute Menge von Alkohol ist zu diesem Effekt allerdings und selbstverständlich erforderlich, wie folgender Versuch lehrt.

#### Versuch X.

Bei 4 Meerschweinchen werden je 0,2 ccm Äthyl-, Propyl-, Butyl- und Amylalkohol intraperitoneal injiziert. Nach 5 Stunden Tötung. Es zeigt sich, daß bei den kleinen injizierten Mengen nur durch Amylalkohol, dagegen nicht durch die andern Alkohole, eine ziemlich starke Injektion der abdominalen Gefäße bewirkt wurde. Die angewendeten Mengen waren bei den weniger wirksamen Alkoholen zu geringfügig.



Da bei allen bisherigen Versuchen die Tiere nach 5 bis 6 Stunden getötet worden waren, so blieb noch die Frage, ob etwa bei längerer Beobachtungsdauer die Erscheinungen sich ändern würden. Um dies festzustellen, wurden bei 8 Meerschweinchen Injektionen ins Peritoneum von je 1 ccm reinen Äthyl- resp. Propylalkohols gemacht, und dann die Tiere, soweit sie nicht spontan erlagen, erst nach 18 bis 36 Stunden getötet. Dabei zeigte sich, daß die oben geschilderten Zustände und Wirkungen von Gefäßerweiterung, resp. Hämorrhagie hier ganz besonders intensiv sich entwickelt hatten, daß aber ein wesentlicher Unterschied im Befund zwischen der kürzeren oder längeren Beobachtungsdauer nicht konstatiert werden konnte.

Schließlich mußte sich die Frage aufdrängen, ob denn die enorme gefäßerweiternde Wirkung der bisher geprüften Alkohole wirklich nur diesen, oder etwa auch anderen ähnlichen chemischen Reizmitteln zukomme? Es handelte sich also um Kontrollversuche mit anderen chemischen Substanzen.

Von solchen wurden intraperitoneal angewandt: Carbonsäure, Resorcin, Nelkenöl, Benzylalkohol, Amylnitrit, Salpetersäureäthylester, Paraldehyd, alle diese in Mengen von 0,2 bis 1,0 ccm variierend, Jodjodkaliumlösung, Glycerin (2 ccm), Senföl (1 Tropfen in wässriger Emulsion), Aceton (1 ccm), Crotonöl (3 Tropfen in wässriger Emulsion), Nitroäthan (0,5 ccm).

Von den Meerschweinchen, denen die vorstehenden chemischen Substanzen injiziert worden waren, erlagen mehrere (Nelkenöl, Benzylalkohol, Nitroäthan, Senföl, Crotonöl, Aceton etc.) spontan in ziemlich kurzer Zeit ( $\frac{1}{4}$  bis 1 Stunde) nach der Injektion; die anderen übrigen wurden nach 2 bis 5 Stunden getötet. Zwar zeigten sich in verschiedenen Fällen die abdominellen Gefäße injiziert — am meisten bei Carbonsäure und Paraldehyd — und einigemal kam es zur Bildung eines hämorrhagischen Transsudats (Carbonsäure, Senföl, Nitroäthan); aber von einer derartigen intensiven allgemeinen Gefäßinjektion und dementsprechend rötlichen resp. blauen Verfärbung des Darmtrakts, in Verbindung mit subserösen Hämorrhagien und hämorrhagischen Transsudaten, wie bei den eingangs geprüften Alkoholen war

nirgends die Rede. Es darf daher schliesslich als Resultat der Untersuchungen dieses Abschnittes festgestellt werden:

1. Die geprüften Alkohole der Fettreihe sind ganz hervorragend und weit mehr als irgend welche andere chemische Substanzen im stande, bei lokaler Anwendung eine Erweiterung der Blutgefäße beim Warmblüter zu bewirken.

2. Primär handelt es sich dabei um eine Erweiterung der Arterien, wie besonders folgender Versuch lehrt — der bisher nicht angeführt wurde: Wird ein Meerschweinchen in tiefer Narkose laparotomiert, und gibt man auf den Peritonealüberzug des Magens oder namentlich der Blase einige Tropfen eines der erwähnten Alkohole, so sieht man in kurzer Zeit die arteriellen Blutgefäße sich stark erweitern und selbst nach dem Tode des Tieres noch längere Zeit in diesem Zustand verharren; während der gleiche Versuch, z. B. mit Amylnitrit ausgeführt, durchaus keine Erweiterung der Gefäße erzeugt, vielmehr in den Geweben eine schmutzig blaue Verfärbung hervorruft.

3. Die Intensität der gefäßerweiternden Wirkung wächst bei den erwähnten Alkoholen parallel mit der grösseren Kohlenstoffkette.

4. Die gefäßerweiternde Wirkung der Alkohole beruht auf lokaler Reizung und ist abhängig von der Konzentration des angewendeten Alkohols. Die gleiche Menge Alkohols, im verdünnten Zustand angewendet, bleibt ohne Wirkung.

5. Am stärksten äussert sich die gefäßerweiternde Wirkung der Alkohole auf die Gefäße der Bauchhöhle, weniger stark auf jene der Muskulatur und des subkutanen Bindegewebes.

6. Von der Injektionsstelle aus kann ein Ausstrahlen der gefäßerweiternden Reizwirkung stattfinden auf nahegelegene, wenn auch anatomisch nicht in direkter Verbindung stehende Organteile, so von der Bauchmuskulatur aus auf die Intestinalgefäße, ohne daß dabei ein direkter Übertritt von Alkohol in die Bauchhöhle angenommen werden darf.

### 7. Wirkung von Alkoholverbänden beim Menschen auf den Blutdruck in der betreffenden Extremität.

Beim Menschen ist eine Lokalwirkung an der äusseren Haut beim Aufbringen von reinem Äthyl- oder Propylalkohol auf dieselbe, selbst in Form von Umschlägen, d. h. bei länger dauernder Einwirkung des Alkohols, in der Regel kaum zu beobachten. Wenigstens ist die Hyperämie, unmittelbar nach Abnahme eines Alkoholverbandes, der stundenlang gelegen hat und infolge einer undurchlässigen Bedeckung immer noch Alkohol enthält, in der Regel durchaus nicht auffallend, wenn auch individuelle Abweichungen vorkommen. Dafs aber dennoch regelmäfsig Gefäfs-erweiterung eintritt, dies ergibt sich aus dem Umstand, dafs bei wochen- und monatelang fortgesetzten Alkoholumschlägen auch bei unempfindlichen Personen allmählich in den betreffenden Hautpartien eine chronische Gefäfs-erweiterung sich herausbildet, so dafs ektatische Gefäfs-erweiterung sichtbar bleiben, ein Zustand, der erst allmählich beim Aussetzen der Alkoholverbände sich wieder zurückbildet.

Da es sich aber beim Alkohol um eine Reizwirkung handelt, und da diese Reizwirkung, wie die Versuche des vorigen Abschnittes lehren, auf benachbarte Teile ausstrahlen kann, so entstand die Frage, ob nicht bei Alkoholverbänden, welche eine Extremität zirkulär umfassen, eine Drucksteigerung in der betreffenden Hauptarterie nachgewiesen werden könne? Eine solche lokale Steigerung des Blutdruckes würde ja nichts anderes sein als die Folge und der Ausdruck einer lokal erzeugten Erweiterung der arteriellen Gefäfs-erweiterung, durch welche die Widerstände für die Blutbewegung und damit die Verluste durch Reibung vermindert werden.

Von diesem Gesichtspunkt aus wurden Blutdruckmessungen am menschlichen Unterarm bei verschiedenen Personen, bei gleichzeitigen Alkoholverbänden, ausgeführt. Wenn auch Blutdruckmessungen mit irgend einem klinisch geeigneten Sphygmomanometer niemals einen sicheren Aufschluß geben können über die absolute Gröfse des vorhandenen Blutdruckes, weil naturgemäfs der unbekannte Widerstand der Haut, Muskeln

u. s. w. mit in Betracht kommt, so ist doch hier in unserem Falle ein zuverlässiges Resultat gleichwohl zu erzielen, weil es sich hier gar nicht um die absoluten Werte handelt, sondern um eine Vergleichung der beim selben Menschen an der nämlichen Stelle der gleichen Extremität vor und nach Anlage des Alkoholverbandes zu konstatierenden arteriellen Spannung. Es muß also nur bewiesen sein, daß nicht etwa gleichzeitig eine allgemeine Blutdrucksteigerung bei der betreffenden Person infolge irgend einer äußeren Einwirkung eingetreten sei, und dieser Beweis läßt sich leicht dadurch führen, daß parallel an der anderen Extremität, die keinen Alkoholverband erhält, die Messung in der nämlichen Weise und gleichzeitig ausgeführt wird.

Das Verfahren war also folgendes: Mit dem Sphygmomanometer von Riva Rocci<sup>1)</sup> wurde zunächst der Blutdruck an der linken und rechten Radialis der Versuchsperson ermittelt, hierauf am linken Arme ein Alkoholverband angelegt, in der Weise, daß der Vorderarm vom Handgelenk bis zur Ellenbeuge mit in absoluten Äthylalkohol getauchtem und wieder ausgedrücktem Verbandmull in achtfacher Lage umhüllt und darüber mit gefensterter Guttapercha bedeckt wurde. Nach Ablauf einer Stunde wurde der Verband abgenommen, und abermals der Blutdruck an der linken und rechten Radialis gemessen. Als Versuchspersonen dienten jüngere kräftige Männer.

a) Versuche mit reinem Äthylalkohol.

	Vor dem Verband	Nach dem Verband	Differenz
1. Dr. F.: links	152 mm	157 mm	+ 5 mm
rechts	150 ,	150 ,	+ 0 ,
2. Dr. F. <sup>2)</sup> : links	158 ,	171 ,	+ 13 ,
rechts	169 ,	169 ,	+ 0 ,
3. Dr. R.: links	205 ,	230 ,	+ 25 ,
rechts	212 ,	205 ,	- 7 ,

1) Das neue Sphygmomanometer für klinische Zwecke von Riva Rocci. Inaug.-Dissert. von H. H. Cushing. München, 1898.

2) Die Versuchsperson von Nr. 2 war die gleiche wie bei Nr. 1, aber der Versuch wurde an einem anderen Tag angestellt.

	Vor dem Verband	Nach dem Verband	Differenz
4. Dr. Mu.: links	139 mm	145 mm	+ 6 mm
rechts	150 ,	148 ,	- 2 ,
5. Dr. B.: links	165 ,	175 ,	+ 10 ,
rechts	173 ,	172 ,	- 1 ,
6. Dr. N.: links	156 ,	168 ,	+ 10 ,
rechts	175 ,	177 ,	+ 2 ,
7. Dr. M.: links	170 ,	192 ,	+ 22 ,
rechts	169 ,	170 ,	+ 1 ,
8. Dr. M.: links	185 ,	188 ,	+ 3 ,
NB! rechts	183 ,	175 ,	- 8 ,

Bei dem letzt angeführten Versuch Nr. 8 hatte die Versuchsperson, welche die gleiche war wie bei Nr. 7, unmittelbar vorher eine 1 stündige Fahrt auf dem Zweirad ausgeführt, wodurch der Gesamtblutdruck gesteigert wurde, wie sich das an der linken und rechten Radialis, im Vergleich zu Nr. 7 ausweist. Nach 1 Stunde Ruhe nun, während welcher der Verband am linken Arme sich befand, sank der Blutdruck bei Versuch 8 rechts zur Norm zurück, während er links nicht zurückging, sondern noch um 3 mm stieg. Bringt man dies in Anschlag, so darf auch in diesem Versuche eine Steigerungswirkung des Alkoholverbandes, um etwa 11 mm, als eingetreten gelten. Nimmt man dies als zulässig an, so berechnet sich die mittlere Steigerung des Druckes in der Radialis in den vorstehenden acht Versuchen auf ca. 13 mm Hg.

**b) Versuche mit reinem Normalpropylalkohol.**

	Vor dem Verband	Nach dem Verband	Differenz
9. Dr. B.: links	161 mm	200 mm	+ 39 mm
rechts	161 ,	180 ,	+ 19 ,
10. Dr. M.: links	197 ,	230 ,	+ 33 ,
rechts	195 ,	193 ,	- 2 ,

Bei Propylalkohol erscheint demnach die Drucksteigerung noch bedeutender, was mit den im vorigen Abschnitt mitgeteilten Erfahrungen über die stärkeren Reizwirkungen der höheren Alkohole auf die Gefäße übereinstimmen würde.

Da auch das bloße Einhüllen einer Extremität in einen feuchten Mullverband, bei zugleich gehemmter Wasserdampf-  
abgabe, ein örtliches Steigen des arteriellen Druckes zur Folge  
haben kann, so wurden zur Kontrolle einige Beobachtungen in  
völlig analoger Weise, aber mit einfachen feuchtwarmen Ver-  
bänden gemacht; d. h. es wurde zur Anfeuchtung des Verband-  
mulls anstatt Alkohols einfach Wasser verwendet (Priessnitz-  
scher Umschlag).

c) Versuche mit einfachen feuchtwarmen Verbänden.

	Vor dem Verband	Nach dem Verband	Differenz
11. Dr. N.: links	147 mm	153 mm	+ 6 mm
rechts	162 ,	151 ,	- 9 ,
12. Dr. Sch.: links	168 ,	181 ,	+ 13 ,
rechts	187 ,	186 ,	- 1 ,
13. Dr. M.: links	185 ,	186 ,	+ 1 ,
rechts	186 ,	186 ,	+ 0 ,

Hiernach vermag bei einzelnen, hierzu disponierten Personen,  
auch der einfache feuchtwarme Verband lokale Blutdrucksteigerung  
zu bewirken, ein Umstand, auf den sicherlich ein Teil der be-  
kannten guten Wirkungen der feuchtwarmen Verbände zu be-  
ziehen ist. Aber nach den obigen Zahlen und aus allgemeinen  
Erwägungen ist anzunehmen, daß diese Wirkung hier im  
ganzen doch eine geringere und weniger andauernde sein wird  
als bei den Alkoholverbänden.

Diese Annahme wurde bestätigt, als in einer weiteren Reihe  
von Blutdruckmessungen nunmehr das von Gärtner angegebene  
Tonometer, anstatt des bisher benutzten Instrumentes von  
Riva Rocci zur Anwendung kam. Bei 3 Versuchspersonen  
gelang es mit diesem Tonometer überhaupt nicht, bei bloß feucht-  
warmen Verbänden lokale Blutdrucksteigerung nachzuweisen.  
Dagegen gelang dies wieder und zwar ausnahmslos bei Alkohol-  
verbänden. Die Anordnung war übrigens genau die gleiche wie  
oben.



## d) Versuche mit reinem Äthylalkohol, mittels des Gärtnerschen Tonometers.

	Vor dem Verband	Nach dem Verband	Differenz
14. Dr. F.: links	142 mm	151 mm	+ 7 mm
rechts	154 ,	153 ,	- 1 ,
15. Dr. M.: links	174 ,	182 ,	+ 8 ,
rechts	165 ,	161 ,	- 4 ,
16. Dr. G.: links	162 ,	171 ,	+ 9 ,
rechts	160 ,	156 ,	- 4 ,
17. Dr. B.: links	146 ,	156 ,	+ 10 ,
rechts	153 ,	149 ,	- 4 ,
18. Dr. W.: links	151 ,	159 ,	+ 8 ,
rechts	121 ,	119 ,	- 2 ,
19. Dr. N.: links	141 ,	148 ,	+ 7 ,
rechts	147 ,	146 ,	- 1 ,
20. Dr. v. S.: links	162 ,	172 ,	+ 10 ,
rechts	180 ,	179 ,	- 1 ,

Die steigernde Wirkung der Alkoholverbände auf den lokalen Blutdruck zeigt sich in diesen letzteren Versuchen wieder sehr konstant und gleichmäÙig; sie betrug im Mittel diesmal 8,4 mm Hg.

### Zusammenfassung der Resultate.

Nachdem sich herausgestellt hatte, daß die antiinfektiöse, heilende Wirkung der Alkoholverbände keinesfalls durch ein Eindringen des Alkohols in die Gewebe und eine etwaige direkte Desinfektion erklärt werden kann, so blieb nur die Annahme einer indirekten Wirkung übrig, und diese Annahme hat sich nun in allen Richtungen als vollkommen stichhaltig erwiesen.

Die bezüglichen Alkohole wirken als Reizmittel auf die menschliche Oberhaut und auf die verschiedenen lebenden tierischen Gewebe, und zwar erklärt sich die Reizung einmal durch die wasserentziehende und dann durch die Gerinnungswirkung. In beiden Beziehungen sind die höheren Alkohole von stärkerer Wirksamkeit. Der Effekt der Reizung kommt namentlich in einer lokalen Erweiterung der BlutgefäÙe, und zwar besonders der arteriellen, zum Ausdruck, und auch hier sind die höheren Alkohole überlegen, worin wir einen Beweis dafür erblicken, daß die Ursache

der Reizwirkung thatsächlich in den genannten physikalischen und chemischen Einflüssen der Alkohole zu suchen ist. Die erlangten Resultate lassen sich in folgender Weise zusammenfassen:

1. Die Alkohole der Fettreihe, zunächst Methyl-, Äthyl- und Normalpropylalkohol, wirken als Reizmittel auf die menschliche Oberhaut und auf die verschiedenen lebenden tierischen Gewebe.

2. Diese Reizwirkung erklärt sich einmal durch die wasserentziehende und dann durch die Gerinnungswirkung der Alkohole. In beiden Beziehungen ist Propylalkohol den beiden anderen, in der Wasserentziehung auch noch der Äthyl- dem Methylalkohol überlegen.

3. Der Effekt der Reizung bei örtlicher Alkoholanwendung kommt namentlich in einer lokalen Erweiterung der Blutgefäße, und zwar besonders der arteriellen zum Ausdruck, und sind auch hier die höheren Alkohole überlegen, worin ein Beweis dafür liegt, daß die Ursache der Reizwirkung thatsächlich in den genannten physikalischen und chemischen Einflüssen zu suchen ist.

4. Andere ähnliche chemische Stoffe wirken bei weitem nicht in gleichem Maße erweiternd auf die Blutgefäße, als dies bei den erwähnten Alkoholen der Fall ist.

5. Die Intensität der gefäßerweiternden Wirkung der Alkohole ist abhängig von der Konzentration des angewendeten Alkohols. Die gleiche Menge Alkohols, im verdünnten Zustand angewendet, bleibt ohne Wirkung. Hierdurch wird wiederum bewiesen, daß es sich um eine Reizung durch physikalisch-chemische Einflüsse handelt, also um ganz andere Eigenschaften und Verhältnisse, als sie bei der inneren Anwendung des Alkohols in Betracht kommen. **Die Giftwirkung des Alkoholmolekuls an sich bleibt hier ganz außer Betracht.**

6. Am stärksten äußert sich (bei Tierversuchen) die gefäßerweiternde Wirkung der Alkohole auf die Gefäße der Bauchhöhle, weniger stark auf jene der Muskulatur und des subkutanen Bindegewebes.

7. Von der Injektionsstelle aus kann ein Ausstrahlen der gefäßerweiternden Reizwirkung stattfinden auf nahegelegene, wenn auch anatomisch nicht in direkter Verbindung stehende Organteile, so von der Bauchmuskulatur aus auf die Intestinalgefäße, ohne daß dabei ein direkter Übertritt von Alkohol in die Bauchhöhle anzunehmen ist.

8. Beim Menschen wird durch Anlegen eines Alkoholverbandes am Vorderarm regelmäÙig eine Drucksteigerung in der betreffenden Radialis hervorgerufen. In 8 Versuchen mit dem Sphygmomanometer von Riva-Rocci betrug dieselbe durchschnittlich 13 mm Hg; in 7 Versuchen mit dem Gärtnerschen Tonometer durchschnittlich 8,4 mm Hg.

9. Kontrollversuche mit einfachen feuchtwarmen Verbänden ergaben entweder keine oder nur eine geringere Steigerung des lokalen arteriellen Drucks. Bei Anwendung von Propylalkohol war dagegen noch eine wesentlich höhere Drucksteigerung als bei Äthylalkohol zu beobachten.

10. Lokalisierte Steigerung des arteriellen Drucks bedeutet Erweiterung der Arterien und damit verstärkte Durchblutung der betreffenden Organteile. Diese Wirkung der Alkoholverbände ist es, welche allein deren nachgewiesenen, antiinfektiösen, heilenden Einfluß auf tiefer liegende Infektionsprozesse zu erklären vermag. Mit der Steigerung des arteriellen Drucks schwinden einerseits die den Infektionserregern förderlichen Transsudate aus dem Gewebe in der Nähe des Entzündungsherdes; anderseits findet mit der Steigerung der zugeführten arteriellen Blutmenge eine erhöhte Zufuhr von bactericiden Alexinen an den Infektionsort statt und eine vermehrte Zufuhr von Blut-Leukocyten, welche als eine Hauptquelle der bactericiden Alexine erachtet werden müssen.

# Einfluß der chemischen Reaktion auf die baktericide Serumwirkung.

Von  
**A. Hegeler.**

(Aus dem hygienischen Institut der Universität München.)

Nachdem in neuerer Zeit die Wirkungsweise der baktericiden Serum-Alexine mit jener der proteolytischen Enzyme in Analogie gesetzt worden ist<sup>1)</sup>, so erhob sich die Frage, ob die chemische Reaktion des umgebenden Mediums, d. h. des Serums, einen Einfluß auf die baktericide Wirkung ausüben könne? Allerdings wurde seinerzeit bereits durch Buchner und Orthenberger<sup>2)</sup> gezeigt, daß vorsichtiges Neutralisieren mit Essig- oder Schwefelsäure die baktericide Serumwirkung nicht aufhebt. Aber damit war noch keineswegs die Möglichkeit gradweiser Veränderungen der baktericiden Wirkung bei geringen Alkali-, resp. Säurezusätzen zum Serum ausgeschlossen.

Zu betonen ist übrigens, daß diese Versuche mit den Angaben v. Fodors u. A. über den Einfluß der gesteigerten Alkaleszenz von Blut und Serum auf die baktericide Wirkung nicht direkt in Parallele gebracht werden können. Wenn infolge der Injektion irgend eines Stoffes in den Tierorganismus die Alkaleszenz des Blutes und zugleich die baktericide Wirkung erhöht wird, so braucht die letztere Erscheinung keineswegs notwendig eine Folge der ersteren zu sein. Sondern die gesteigerte

---

1) Münchner med. Wochenschrift, 1899, Nr. 39.

2) Archiv f. Hygiene, Bd. X, S. 153.

Baktericidie ist vielleicht einfach die Folge eines vermehrten Übergangs von Alexinen ins Blut aus gewissen zelligen Körper-elementen, während die erhöhte Alkaleszenz hierzu nur eine Parallelveränderung bedeutet. Es muß daher von vornherein dagegen Verwahrung eingelegt werden, wenn etwa jemand einen Gegensatz zwischen den hier erzielten Resultaten und jenen von Fodor erblicken wollte. Ähnliches gilt auch bezüglich der Versuche von Hamburger. Hier, im vorliegenden Fall, sollte eine Änderung in der Menge der Alexine ganz ausgeschlossen bleiben, und es handelte sich bloß um die Frage, ob ein und die nämliche Quantität von Alexinen im Reagensglas je nach der chemischen Reaktion eine verschiedene baktericide Wirkung zu leisten im stande sei? Vorläufig ist diese Frage nur für eine Bakterien- und Serumart studiert worden.

#### A. Versuche mit Zusatz von Alkali zum Serum.

Im voraus sei bemerkt, daß alle folgenden Versuche je aus zwei parallelen Reihen von Proben, die einen mit aktivem, die anderen mit inaktivem Serum, bestehen. Zum Inaktivieren wurde das Serum in allen Versuchen 30 Minuten bei 55° erhitzt. Als Alkali diene Natriumcarbonat, und wurden alle Röhren mit Lackmus- und Curcumapapier nach dem Zusetzen auf ihre chemische Reaktion geprüft. Die Reaktion ist bei den einzelnen Proben angegeben.

##### Versuch I.

Aussaat: Filtrierte Bouillonkultur von Typhusbacillen.

Inhalt der Röhren		Kolonienzahl			
		Aussaat	3 Std.	nach 6 Std.	24 Std.
a	je 2 ccm actives Kaninchenserum	518 308	231 129	406 384	unzählige ,
a <sub>1</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung (stark alkalisch)				
b	je 2 ccm aktives Kaninchenserum	322 333	184 97	300 150	21 800 27 400
b <sub>1</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 1 ‰ Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (stark alkalisch)				
c	je 2 ccm aktives Kaninchenserum	527 463	0 0	0 0	0 0
c <sub>1</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 1 ‰ Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (sehr stark alkalisch)				

Inhalt der Röhren		Kolonienzahl			
		Aussaat	nach		
			3 Std.	6 Std.	24 Std.
a <sub>2</sub>	je 2 ccm inaktives Kaninchenserum	523	1 378	19 000	unzählige
a <sub>3</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung (stark alkalisch)	400	1 282	13 500	,
b <sub>2</sub>	je 2 ccm inaktives Kaninchenserum	525	521	2 268	,
b <sub>3</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 1‰ Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (stark alkalisch)	537	464	5 760	,
c <sub>2</sub>	je 2 ccm inaktives Kaninchenserum	425	0	0	0
c <sub>3</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 1‰ Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (sehr stark alkalisch)	428	0	0	0

Die baktericide Wirkung des Serums war in diesem Versuch an und für sich keine starke, und fand eine große Abnahme in der Keimzahl im aktiven Serum nicht statt, aber auch keine Zunahme bis zu 6 Stunden. Eine Steigerung der Alexinwirkung durch Alkalizusatz hätte also um so deutlicher sich ausprägen können, es ist aber nichts davon zu konstatieren. Zunächst der höhere Alkalizusatz in den Proben cc<sub>1</sub> c<sub>2</sub> c<sub>3</sub> (sehr stark alkalisch) verursachte schon nach 3 Stunden im aktiven sowie im inaktiven Serum eine völlige Abtötung, derselbe war also schon zu stark, als daß eine Veränderung der eigentlichen baktericiden Wirkung überhaupt sich hätte zeigen können.

Es bleiben also nur die Proben bb<sub>1</sub> b<sub>2</sub> b<sub>3</sub> mit geringerem Alkalizusatz zur Betrachtung übrig. Hier scheint nun in der That bei bb<sub>1</sub> die Abtötung gesteigert, gegenüber aa<sub>1</sub> ohne Alkali; namentlich war nach 24 Stunden die Wiederrzunahme der Bakterien gehemmt. Wenn man aber die inaktiven Proben b<sub>2</sub> b<sub>3</sub> vergleicht mit den alkalifreien inaktiven a<sub>2</sub> a<sub>3</sub>, so zeigt sich für 3 und 6 Stunden unzweifelhaft, daß auch diese kleinere Alkalimenge schon direkt schädigend auf die Vermehrung der Typhusbakterien im Serum gewirkt hatte, und daß also die Zahlen von bb<sub>1</sub> hierauf, und nicht auf gesteigerte Baktericidie bezogen werden müssen.

Für einen weiteren Versuch konnte es sich also nur darum handeln, noch geringere Alkalimengen anzuwenden. Dies ge-



378 Einfluss der chemischen Reaktion auf die baktericide Serumwirkung.  
 schah im folgenden Versuch, der im übrigen wie der vorher-  
 gehende ausgeführt wurde.

### Versuch II.

Aussaat: Filtrierte Bouillonkultur von Typhusbacillen bei 37°.

Inhalt der Röhrchen		Kolonienzahl				
		Aus- saat	2 Std.	4 Std.	nach 6 Std.	24 Std.
a	je 2 ccm akt. Kaninchenserum	1 150	58	2	0	131
a <sub>1</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung (stark alkalisch)	660	76	3	0	678
b	je 2 ccm akt. Kaninchenserum	1 090	74	1	0	27
b <sub>1</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,3‰ Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (stark alkalisch)	1 080	56	0	0	6
c	je 2 ccm akt. Kaninchenserum	900	72	1	1	2
c <sub>1</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,6‰ Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (etwas stärker alkalisch als b b <sub>1</sub> )	1 020	57	2	0	8
a <sub>2</sub>	je 2 ccm inakt. Kaninch.-Serum	610	1 250	17 500	ca. 115 000	unzählige
a <sub>3</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung (stark alkalisch)	750	1 240	10 736	ca. 130 000	,
b <sub>2</sub>	je 2 ccm inakt. Kaninch.-Serum	810	1 350	7 800	ca. 74 000	,
b <sub>3</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,3‰ Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (stark alkalisch)	830	1 000	7 100	ca. 69 000	,
c <sub>2</sub>	je 2 ccm inakt. Kaninch.-Serum	750	1 300	6 590	ca. 50 000	,
c <sub>3</sub>	+ 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,6‰ Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (etwas stärker alkalisch als b <sub>2</sub> b <sub>3</sub> )	800	1 400	9 560	ca. 57 000	,

Es scheint zunächst, als ob in bb<sub>1</sub> und cc<sub>1</sub> nach 24 Stunden eine stärkere baktericide Wirkung zu konstatieren wäre, gegenüber den alkalifreien aa<sub>1</sub>. Ein Vergleich mit den inaktivierten Parallelproben b<sub>2</sub> b<sub>3</sub> und c<sub>2</sub> c<sub>3</sub> lehrt aber, daß auch diese sehr geringen Alkalimengen schon einen direkt hemmenden Einfluss auf die Vermehrung der Typhusbacillen (Kolonienzahlen nach 4 und 6 Stunden) ausgeübt haben, weshalb die geringeren Keimzahlen bei den aktiven Proben nicht auf gesteigerte Baktericidie durch Alexine bezogen werden dürfen.

# B. Versuche mit Zusatz von Säure zum Serum.

Die weiteren Versuche wurden mit Zusatz von sehr verdünnter Schwefelsäure zum Serum ausgeführt. Zum ersten Versuch wurde eine 0,4 pro mille Schwefelsäure-Lösung verwendet, in folgender Weise.

## Versuch III.

Aussaat: Filtrierte Bouillonkultur von Typhusbacillen bei 37°.

Inhalt der Röhrchen		Kolonienzahl			
		Aus- saat	3 Std.	nach 5 1/2 Std.	24 Std.
a	2 ccm aktives Kaninchenserum + 3 ccm 0,75 NaCl-Lösung (stark alkalisch)	477	2	4	unzählige
b	2 ccm aktives Kaninchenserum + 2 ccm 0,75 NaCl-Lösung + 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,4 <sup>o</sup> / <sub>100</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> (schwach alkalisch)	678	10	1	ca. 125 000
c	2 ccm aktives Kaninchenserum + 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung + 2 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,4 <sup>o</sup> / <sub>100</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> (neutral)	570	8	2	ca. 180 000
d	2 ccm aktives Kaninchenserum + 3 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,4 <sup>o</sup> / <sub>100</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> (schwach sauer)	820	4	0	2900
a <sub>1</sub>	2 ccm inaktives Kaninchenserum + 3 ccm 0,75 NaCl-Lösung (stark alkalisch)	890	5 200	ca. 225 000	unzählige
b <sub>1</sub>	2 ccm inaktives Kaninchenserum + 2 ccm 0,75 NaCl-Lösung + 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,4 <sup>o</sup> / <sub>100</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> (schwach alkalisch)	670	4 200	ca. 220 000	,
c <sub>1</sub>	2 ccm inaktives Kaninchenserum + 1 ccm 0,75 NaCl-Lösung + 2 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,4 <sup>o</sup> / <sub>100</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> (neutral)	880	2 800	ca. 200 000	,
d <sub>1</sub>	2 ccm inaktives Kaninchenserum + 3 ccm 0,75 NaCl-Lösung mit 0,4 <sup>o</sup> / <sub>100</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> (schwach sauer)	760	2 200	46 000	,

In der aktiven Probe d scheint eine vermehrte Baktericide nach 24 Stunden angedeutet. Die inaktive Parallelprobe d läßt aber nach 3 und 5 1/2 Stunden den bezüglichen Schwefelsäure-

zusatz schon als direkt vermehrungshemmend erkennen. Ähnliches gilt für einen Vergleich der Proben c mit  $c_1$ , b mit  $b_1$ . Höchstens kann man anderseits konstatieren, daß die Zusätze von Schwefelsäure zum Serum bis zu schwach saurer Reaktion die baktericide Aktion der Alexine auch nicht nachweisbar geschwächt haben.

Letzteres trifft jedoch nicht mehr zu, sobald mit dem Schwefelsäurezusatz noch etwas höher angestiegen wird, wie der folgende interessante Versuch beweist.

#### Versuch IV.

Aussaat: Filtrierte Bouillonkultur von Typhusbacillen bei 37°.

Inhalt der Röhrchen		Kolonienzahl			
		Aus- saat	3 Std.	nach 6 Std.	24 Std.
a	je 2 ccm aktives Kaninchenserum	650	18	12	unzählige
$a_1$	+ 3 ccm 0,75 Na Cl-Lösung (stark alkalisch)	590	12	3	,
b	je 2 ccm aktives Kaninchenserum	450	1 050	10 300	23 600
$b_1$	+ 2 ccm 0,75 Na Cl-Lösung mit 1‰ $H_2SO_4$	700	2 060	14 400	20 000
	+ 1 ccm 0,75 Na Cl-Lösung (sauer)				
c	je 2 ccm aktives Kaninchenserum	550	850	4 480	7 700
$c_1$	+ 3 ccm 0,75 Na Cl-Lösung mit 1‰ $H_2SO_4$ (stark sauer)	610	1 660	5 880	7 000
$a_2$	je 2 ccm inaktives Kaninchenserum	850	6 040	ca. 200 000	unzählige
$a_3$	+ 3 ccm 0,75 Na Cl-Lösung (stark alkalisch)	620	8 020	ca. 175 000	,
$b_2$	je 2 ccm inaktives Kaninchenserum	650	2 000	27 600	ca. 35 000
$b_3$	+ 2 ccm 0,75 Na Cl-Lösung mit 1‰ $H_2SO_4$	520	1 690	24 100	ca. 33 000
	+ 1 ccm 0,75 Na Cl-Lösung (sauer)				
$c_2$	je 2 ccm inaktives Kaninchenserum	520	2 080	7 200	7 680
$c_3$	+ 3 ccm 0,75 Na Cl-Lösung mit 1‰ $H_2SO_4$ (stark sauer)	630	?	?	?

Hier verhalten sich in  $bb_1$  die Kolonienzahlen nach 3, 6 und 24 Stunden ganz analog wie in  $b_2$   $b_3$ ; d. h. infolge des Schwefelsäurezusatzes ist keine Spur von baktericider Wirkung mehr vorhanden, das Alexin hat in saurer Lösung seine Wirksamkeit völlig verloren. Das Gleiche ergibt sich für die

Proben  $c_1$ , im Vergleich zu  $c_2$   $c_3$ . Die Kolonienzahlen sind ausschließlich durch den Säuregehalt bedingt, gleichviel ob die Serumprobe aktiv oder inaktiv zur Anwendung kam.

### C. Schlufsergebnisse.

Mit den vorstehenden Versuchen ist die aufgeworfene Frage wenigstens für Kaninchen-Serum und Typhusbacillen in genügender Weise beantwortet, und zwar läßt sich folgendes als Gesamtergebnis aussprechen:

1. Aktives Kaninchenserum wird in seiner baktericiden Leistung gegen Typhusbacillen durch kleine und kleinste Alkalizusätze (Natriumcarbonat) nicht nachweisbar verändert, weder gesteigert noch geschwächt.
2. Dagegen übten bereits kleinste Zusätze von Natriumcarbonat zum inaktiven Serum eine direkt hemmende Wirkung auf die Vermehrung der Typhusbakterien.
3. Auch durch geringe Säurezusätze (Schwefelsäure) bis zu schwach saurer Reaktion wird Kaninchenserum in seiner baktericiden Leistung gegen Typhusbacillen nicht nachweisbar verändert, weder gesteigert noch geschwächt.
4. Sobald jedoch mit dem Säurezusatz bis zu deutlich saurer Reaktion des Serums fortgefahren wird, in diesem Augenblick haben die Alexine des Serums ihre baktericide Wirkung vollständig verloren.
5. Der nämliche Säurezusatz (ad 4) verlangsamt zugleich direkt die Vermehrung der Typhusbacillen im Serum, ohne dieselbe jedoch vollkommen aufzuheben.

Schließlich sei bemerkt, daß viele Proben der obigen Versuche auch wiederholt mikroskopisch untersucht wurden, wobei sich konstatieren liefs, daß die Abnahme der Kolonienzahlen nicht etwa durch Agglutinationsvorgänge bedingt war, sondern auf wirklicher Keimverminderung beruhte.

# Können von lebenden Leukocyten Alexine secerniert werden?

Von

Dr. Richard Trommsdorff.

(Aus dem hygienischen Institute der Universität München.)

Die Kenntnis, daß die baktericiden Alexine Produkte der Leukocyten sind, verdanken wir im wesentlichen den grundlegenden Arbeiten Buchners und seiner Schüler Hahn und Schattenfroh, deren Ergebnisse durch weitere Untersuchungen anderer Forscher (z. B. H. Kolbe, K. Schuster, van de Velde, Laschtschenko) bestätigt und weiter ausgebaut werden konnten.

War hierdurch der erste Schritt gethan zu einer Annäherung der Cellulartheorie an die Humoraltheorie, so mußte ein weiterer geschehen, wenn es gelang, zu zeigen, daß die Alexine von den Leukocyten *intra vitam* secerniert würden.

Als erster konnte es Hahn<sup>1)</sup> als wahrscheinlich aussprechen, daß die Alexine vitale Ausscheidungsprodukte der Leukocyten seien.

Positive Versuche in dieser Richtung brachte aber erst Laschtschenko<sup>2)</sup>. Er zeigte, daß man den Kaninchenleukocyten mittels fremder, einer andern Tierspecies angehöriger Sera, die auf 60° erhitzt und dadurch ihrer aktiven Eigenschaften beraubt waren, baktericide Substanzen mit den charakteristischen Eigenschaften der Alexine entziehen kann, und

1) Archiv f. Hygiene, Bd. XXV u. XXVIII.

2) Archiv f. Hygiene, Bd. XXXVII, 1900, S. 290.

schloß, »daß das fremdartige Serum gleichsam als biologischer Reiz auf die Kanichenleukocyten einwirkt, der sie zwingt, Alexine auszuscheiden, und daß dieser Prozeß nicht post mortem, sondern intra vitam stattfindet.«

Diese Resultate von Laschtschenko besitzen offenbar für die Kenntnis der Abwehreinrichtungen des Organismus große Bedeutung, da demnach nicht erst ein Untergang der Leukocyten, eine »Phagolyse« nach Metschnikoff, am Infektionsort eintreten braucht, wenn die baktericiden Stoffe der Leukocyten zur Wirkung kommen sollen. Aber es fehlte den Versuchen von Laschtschenko noch an einem Punkte, um ihre volle Gültigkeit sicherzustellen, und dies war der direkte Nachweis der erhaltenen Lebensfähigkeit bei den mit fremdem inaktivem Serum behandelten Leukocyten.

Zwar ist es allerdings bekannt, daß inaktive, d. h. auf 55 bis 60° erhitzte Sera, keine zerstörenden Eigenschaften auf Kanichenleukocyten besitzen; um aber wirklich sagen zu können, daß die Leukocyten durch das Extraktionsverfahren, wie es Laschtschenko zur Entziehung der Alexine anwandte, nicht geschädigt würden, schien es doch wünschenswert, auch mikroskopisch den Nachweis zu bringen, daß derartig extrahierte Leukocyten thatsächlich noch lebend sind.

Auf Anregung von Herrn Professor Buchner unternahm ich es daher gern, die Versuche Laschtschenkos einer nochmaligen Nachprüfung in der angedeuteten Richtung zu unterziehen.

Meine Versuchsordnung ist im wesentlichen die gleiche, wie sie Laschtschenko geübt.

Ich erzeugte zuerst bei Kanichen durch Einspritzung von Aleuronatbrei in die rechte Brusthöhle ein Exsudat, welches nach verschiedenen Zeitpunkten (20 bis 42 Stunden; siehe unten) steril entnommen wurde. Unmittelbar vorher wurde das betreffende Tier durch vollständige Blutentziehung aus der Carotis getötet, wobei zu bemerken ist, daß man dem Tier kein Chloroform geben darf, da hierdurch die Gefahr einer Schädigung der Leukocyten gegeben ist.



Das erhaltene Exsudat wurde centrifugiert, die überstehende Flüssigkeit abgegossen und die erhaltenen Leukocyten zwei- bis dreimal mit inaktivem Kaninchenserum resp. physiol. Na Cl-Lösung gewaschen, um dieselben von etwa anhaftender baktericider Exsudatflüssigkeit zu befreien; danach wurden 2 resp. 4 ccm des als Extraktionsmittel, als »biologischer Reiz« zu verwendenden Serums zu den Leukocyten zugesetzt, und die betreffenden Gemenge eine gewisse Zeit ( $\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden; siehe weiter unten) bei  $57^{\circ}$  gehalten. Der erhaltene »Extrakt« wurde abcentrifugiert und unter Anwendung des Plattenverfahrens, auf seine baktericide Kraft untersucht, in Vergleich zu derjenigen des betreffenden Tierserums, das zur Extrahierung angewandt wurde.

Um die erhaltene baktericide Wirkung des Extrakts als Alexinwirkung charakterisieren zu können, wurde die Hälfte desselben  $\frac{1}{2}$  Stunde auf  $56^{\circ}$  erhitzt. Diese mußte dann ihre baktericide Kraft verloren haben.

Laschtschenko benutzte zu seinen Versuchen anfangs aktive Tiersera zur Extraktion, später inaktivierte (d. h.  $\frac{1}{2}$  Stunde auf  $55$  bis  $60^{\circ}$  erhitzte); ich verfuhr derartig, daß ich die, von einem Tier erhaltenen Leukocyten immer in zwei gleiche Portionen teilte und die eine mit aktivem, die andere mit inaktivem Serum extrahierte.

Wenn ich im folgenden die Versuche anders anordne, zuerst die mit aktiven, dann die mit inaktiven Seris gemachten Versuche anführe, so geschieht es, um die Resultate übersichtlicher zu machen; doch weisen die betreffenden Nummern immer auf die zusammengehörigen Versuche hin.

Die Untersuchungen auf die Lebensfähigkeit der Leukocyten resp. die eventuelle Schädigung derselben durch die Extraktion, wurden so vorgenommen, daß zunächst von den frisch dem Tier entnommenen Leukocyten ein Teil bei  $37^{\circ}$  — auf dem heizbaren Objektisch — anderseits von den extrahierten Leukocyten verschiedene Portionen auf gleiche Weise beobachtet wurden. So konnte man direkt neben den voll lebensfähigen, lebhaft amöboiden, nicht behandelten Leukocyten, diejenigen nach der Extraktion beobachten und deren Bewegungsfähigkeit — ob

gleichgeblieben, herabgesetzt oder aufgehoben — mit jener der ersteren vergleichen.

Die Untersuchung geschah einmal im hängenden Tropfen, dann aber auch mittels der von Prof. Nakanishi, der auch die Liebenswürdigkeit hatte, die Präparate öfters mit zu beobachten, angegebenen Methylenblaufärbemethode<sup>1)</sup>, die vortreffliche Dienste leistete. Die Methode ist äußerst bequem — zweifelsohne bequemer z. B. als die Untersuchung im hängenden Tropfen, wenn man 1 Dutzend Objektträger, die man in 5 Minuten präparieren und wochenlang aufheben kann, vorrätig hat — und erlaubt, ich möchte fast sagen auf den ersten Blick, ein Urteil, ob die Leukocyten lebend sind oder nicht.

Indem ich unten noch des Weiteren auf diese Beobachtungen eingehen werde, führe ich erst die Resultate meiner Versuche in Bezug auf das Gelingen der Alexinextraktion an und gebe dabei jedesmal nur kurze Bemerkungen über die Leukocyten.

Im Allgemeinen werden durch meine Versuche die Resultate von Laschtschenko bestätigt; wenn aber der letztere Forscher unter seinen Versuchen nur den einen oder andern etwas weniger gelungenen Versuch aufgezeichnet hat, so muß ich mich zu ihm insofern in einen gewissen Gegensatz setzen, als es mir unter vielen Versuchen sehr häufig durchaus nicht gelingen wollte, auf die von Laschtschenko angegebene Art, Alexine aus Kaninchen-Leukocyten zu extrahieren. Vielleicht hat er seinen negativen Resultaten keinen so großen Wert zugelegt, daß er sie veröffentlichte; mir aber erscheint es doch wichtig, auch die negative Seite hervorzuheben und zu sagen, daß es durchaus nicht unter allen Umständen gelingt, mittels fremder Tiersera aus Kaninchenleukocyten baktericide Alexine zu extrahieren. Welche Umstände dabei in Betracht kommen, kann ich absolut nicht sagen. Mag es auch in dem einen oder anderen Fall sein, wie mit der baktericiden Wirkung der Blutsera, daß nämlich, wie dort im Serum, so hier in den Leukocyten keine oder nur verschwindende Spuren von Alexinen vorhanden

---

1) Münchner med. Wochenschrift, 1900, Nr. 6 u. Nr. 20.

sind, so kann ich bei der verhältnismäßig grofsen Zahl negativer Resultate, die ich erhielt, doch diesen Punkt nicht als allein entscheidend ansehen.

Trotzdem mufs daran festgehalten werden, dafs auch noch so viele negative Resultate die positiven nicht aufheben können. Denn es sind bei so komplizierten Verhältnissen, wenn die Sekretion labiler Stoffe durch lebende Zellen im Versuch — also unter künstlichen Bedingungen ausserhalb des Körpers — gezeigt werden soll, hunderterlei Gründe denkbar, welche den Erfolg zunichte machen können; während die positiven Versuche, bei denen thatsächlich eine Steigerung der baktericiden Wirkung beim Kontakt von lebenden Leukocyten mit fremdem Serum in die Erscheinung trat, unter allen Umständen die Möglichkeit, also die Thatsächlichkeit des postulierten Vorgangs beweisen.

Ich habe mit 3 verschiedenen Tierseris gearbeitet, mit denen des Hundes, des Rindes und des Pferdes.

Mit keinem der drei Sera erhielt ich gleichmäfsige Resultate, überall negative neben positiven.

### A. Extraktionsversuche mit aktiven Seris.

#### I. Aktives Hundeserum.

##### Versuch I.

Exsudat nach 42 Stunden entnommen; Leukocyten zweimal mit inaktivem Kaninchenserum gewaschen; Extraktion mit 2 ccm einen Tag im Eisschrank gehaltenen Hundeserums, 1/2 Stunde bei 37°. *Staphylokokkus pyogenes aureus*.

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2 1/2 Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm Serum . . . . .	1 216	1 088	2 080	sehr viele
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	972	28	5	sehr viele

Leukocyten: Nach der Extraktion keine lebenden mehr zu finden.

##### Versuch II (a).

Exsudat nach 39 Stunden entnommen; Leukocyten zweimal mit inaktivem Kaninchenserum gewaschen; Extraktion mit 4 ccm 3 Tage im Eisschrank gehaltenen Hundeserums 1 3/4 Stunden bei 37°. *Bacillus typhi*.

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2 1/2 Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm Serum . . . . .	752	0	0	1
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	992	0	0	0 <sup>1)</sup>
3. 2 ccm inaktivierten Extraktes	896	1 632	2 848	mehrere 100 000

Leukocyten: Wie bei Versuch I.

II. Aktives Rinderserum.

Versuch III (a).

Exsudat nach 42 Stunden entnommen. Leukocyten zweimal mit inaktivem Kaninchenserum gewaschen. Extraktion mit 4 ccm 3 Tage im Eisschrank gehaltenen Rinderserums 1 Stunde bei 37°. Bacillus typhi.

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2 1/2 Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm Serum . . . . .	1 728	115	3	1
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	1 632	14	2	0 <sup>2)</sup>
3. 2 ccm inaktivierten Extraktes	1 800	1 912	2 720	mehrere 100 000

Leukocyten: Nach der Extraktion die Mehrzahl tot, doch ein kleiner Teil lebend.

Versuch IV.

Exsudat nach 26 Stunden entnommen; Leukocyten dreimal mit physiol. NaCl-Lösung gewaschen. Extraktion mit 4 ccm 3 Tage im Eisschrank gehaltenen Rinderserums 7 Stunden bei 37°. Bacillus typhi.

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	3 Std.	6 Std.	24 Std.
1. 2 ccm Serum . . . . .	1 536	364	1	3
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	1 344	13	0	0 <sup>3)</sup>
3. 2 ccm inaktivierten Extraktes	1 848	1 824	4 416	mehrere 100 000

Leukocyten: Wie bei Versuch III.

- 1) Kontrolle in Bouillon ergab absolute Abtötung.
- 2) Absolute Abtötung.
- 3) Absolute Abtötung.

## Versuch V.

Exsudat nach 22 Stunden entnommen. Leukocyten zweimal mit inaktivem Kaninchenserum gewaschen. Extraktion mit 4 ccm 3 Tage im Eisschrank gehaltenen Rinderserums 2 Stunden bei 37°. *Staphylokokkus pyogenes aureus*.

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	3 Std.	6 Std.	24 Std.
1. 2 ccm Serum . . . . .	960	1 888	1 984	mehrere 100 000
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	2 144	992	680	768
3. 2 ccm inaktivierten Extraktes	1 824	3 008	6 572	28 160

Leukocyten: Nach der Extraktion die Mehrzahl tot; einige wenige lebend.

## III. Aktives Pferdeserum.

## Versuch VI.

Exsudat nach 41½ Stunden entnommen; Leukocyten dreimal mit inaktivem Kaninchenserum gewaschen. Extraktion mit 4 ccm 1 Tag im Eisschrank gehaltenen Pferdeserums 1¼ Stunde bei 37° *Staphylokokkus pyogenes aureus*.

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2½ Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm Serum . . . . .	2 688	34	25	2 176
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	2 240	1 290	972	62
3. 2 ccm inaktivierten Extraktes	3 648	3 978	5 984	sehr viele

Leukocyten: Nach der Extraktion etwa zu 80% lebend.

## Versuch VII.

Exsudat nach 20 Stunden entnommen; Leukocyten zweimal mit inaktivem Kaninchenserum gewaschen; Extraktion mit 2 ccm 2 Tage im Eisschrank gehaltenen Pferdeserums 1¼ Stunden bei 37°. *Staphylokokkus pyogenes aureus*.

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2½ Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm Serum . . . . .	1 568	107	96	sehr viele
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	1 928	468	94	3

Leukocyten: Nach der Extraktion fast alle lebend, nur sehr wenige tote.

## B. Extraktionsversuche mit inaktiven Seris.

### I. Inaktives Hundeserum.

#### Versuch II (b).

Siehe Versuch IIa. *Bacillus typhi*, 4 ccm Serum zur Extraktion (1<sup>2</sup>/<sub>4</sub> Stunden bei 37°).

Inhalt der Röhrrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm inaktivierten Serums .	812	1 408	1 280	18 232
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	2 464	2 496	1 760	45
3. 2 ccm inaktivierten Extraktes	1 312	1 824	2 304	52 416

Leukocyten: Nach der Extraktion ein großer Teil lebend, doch nicht so viel, wie vor der Extraktion.

#### Versuch VIII.

Exsudat nach 22 Stunden entnommen; Leukocyten dreimal mit physiolog. NaCl-Lösung gewaschen. Extraktion mit 2 ccm 3 Tage altem inaktiviertem Hundeserum, 2 Stunden bei 37°. *Bacillus typhi*.

Inhalt der Röhrrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm inaktivierten Serums .	1 088	2 336	3 904	mehrere 100 000
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	1 280	1 248	1 344	213

Leukocyten: Nach der Extraktion fast alle lebend.

#### Versuch IX.

Exsudat nach 22 Stunden entnommen; Leukocyten zweimal mit inakt. Kaninchenserum gewaschen. Extraktion mit 4 ccm 2 Tage altem, inaktiviertem Hundeserum 1<sup>2</sup>/<sub>4</sub> Stunden bei 37°. *Vibrio cholerae*.

Inhalt der Röhrrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	3 Std.	6 Std.	24 Std.
1. 2 ccm inaktivierten Serums .	ca. 2 000	ca. 8 000	ca. 20 000	sehr viele
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	ca. 2 000	ca. 5 000	ca. 5 000	8 228
3. 2 ccm inaktivierten Extraktes	ca. 2 000	ca. 5 000	ca. 20 000	sehr viele

Leukocyten: Nach der Extraktion der größte Teil lebend.



## II. Inaktives Rinderserum.

### Versuch III (b).

Siehe Versuch IIIa. *Bacillus typhi*. 4 ccm Serum zur Extraktion. (1 Stunde bei 37°).

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2 1/2 Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm inaktivierten Serums .	1 184	2 112	2 566	48 256
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	1 376	928	520	568
3. 2 ccm inaktivierten Extraktes	1 536	2 496	6 592	111 072

Leukocyten: Nach der Extraktion fast alle lebend.

## III. Inaktives Pferdeserum.

### Versuch VI (b).

Siehe Versuch VIa. *Staphylokokkus pyogenes aureus*. 2 ccm Serum zur Extraktion (1 1/4 Stunden bei 37°).

Inhalt der Röhrchen	Zahl der Kolonien			
	Aussaat	2 1/2 Std.	5 Std.	24 Std.
1. 2 ccm inaktivierten Serums .	2 816	4 704	9 800	sehr viele
2. 2 ccm Extrakt . . . . .	2 720	936	864	976

Leukocyten: Nach der Extraktion fast sämtlich lebend.

Indem ich hiermit im wesentlichen nur die positiven Resultate zahlenmäßig wiedergebe, die ganz negativen aber — es war bei diesen eben absolut keine baktericide Wirkung der Extrakte vorhanden, sondern die Bakterien vermehrten sich stets prompt in denselben — den Zahlen nach weglasse, muß ich wiederholen, daß meinen positiven Resultaten eine ebensolche Anzahl negativer und ein Teil zweifelhafter Versuche (besonders bei den Extraktionsversuchen mit aktiven Seris, in denen die Wirkung der Sera ebenso stark wie die der Extrakte war) gegenüber steht.

Im Anschluß an diese Versuchsprotokolle sind zunächst noch einige Bemerkungen zu machen, die kleine Abweichungen der einzelnen Versuchsanordnungen betreffen. So wurden in einigen Versuchen statt 4 nur 2 ccm Serum zur Extraktion verwendet, in der — allerdings vergeblichen — Hoffnung, etwa hierdurch stärkere Extrakte zu bekommen, welches Verfahren nötigte, auf

die sonst immer zur Prüfung auf Labilität der baktericiden Substanzen verwendeten 2 ccm zu verzichten; dies durfte aber wohl unterlassen werden, da sonst immer die Labilität der extrahierten Stoffe erwiesen war. Ferner wurde in den Versuchen die Zeit der Entnahme der Exsudate nach der Einspritzung des Aleuronats variiert, dann die Zeit der Extraktion, endlich das Waschen der Leukocyten — in einem Teil der Versuche mit inaktivem Kaninchen-Serum, in einem andern mit physiol. Na Cl-Lösung — keine der Variationen führte in irgend einer Weise auch nur zu einer Andeutung, wodurch die Unregelmäßigkeit der Versuche bedingt sei, resp. wodurch sie aufgehoben werden könne.

Um nun des näheren auf die Beobachtungen an den Leukocyten einzugehen, so wurden stets die amöboiden Bewegungen als Charakteristikum des Lebens angesehen. In den frischen Exsudaten fand sich immer die Mehrzahl lebhaft amöboid beweglich. Nakanishi<sup>1)</sup> gibt für Exsudate beim Hund 60 bis 80% als lebend an, welche Zahl auch beim Kaninchen in der Mehrzahl der Fälle wohl nach der oberen Grenze hin zutreffend ist. Nach der Behandlung mit aktivem Hundeserum waren, wie oben einzeln angegeben und hier, da ich die Leukocyten ja in sehr viel anderen, hier nicht angeführten (negativen) Fällen untersuchte, zusammenfassend gesagt werden kann stets fast alle tot, (in wenigen Fällen einzelne am Leben), häufig bereits in kaum mehr differenzierbare, mehr oder minder schollige Massen verwandelt. Das Gleiche war der Fall bei mit aktivem Rinderserum behandelten Leukocyten, doch fand sich hier immer noch ein kleiner Teil lebend.

Im größten Teil, d. h. wie in den frischen Exsudaten 60 bis 80% lebend fanden sich die Leukocyten nach der Behandlung mit aktivem Pferdeserum, sowie mit inaktivem Hunde-, Rinder- und Pferde-Serum.

Die amöboide Bewegung blieb während einer — meist ca. 6 Stunden dauernden Beobachtungszeit (bei 37°) — stets erhalten bei den als lebend befundenen Leukocyten.

1) a. a. O.

Die Leukocyten, in den sie nicht schädigenden Seris im Eisschrank aufbewahrt, zeigten noch nach 4 bis 5 Tagen sich als lebhaft amöboid beweglich. Nakanishi<sup>1)</sup> fand sogar noch nach 4 Wochen dauernder Eisschrankaufbewahrung der Leukocyten noch lebende, welche Thatsache hier nur als Beispiel aufgeführt werden mag für die von Buchner in seinem auf dem XIII. internationalen medicinischen Kongreß in Paris 1900 erstatteten Referat über Immunität<sup>2)</sup> betonte Resistenz der Leukocyten in normalen Körpersäften.

Ob die Leukocyten lebend sind oder tot, kann man ihnen bei einiger Übung fast sofort ansehen: die abgestorbenen zeigen an einzelnen Partien sehr starke Granulierung, an andern ist das Protoplasma ohne solche fast homogen und ziemlich durchsichtig, klar. Die lebenden Leukocyten hingegen sind in ihrer ganzen Erscheinung gleichmäÙsig, die Granulierung bezieht sich nicht bloß auf einzelne Teile, sondern überall sieht man feinste Körnchen verteilt; klares, durchscheinendes Protoplasma fast nur in eventuell ausgestreckten Pseudopodien, und auch da häufig die gleiche schwache Granulierung, wie im ganzen Zelleib.

Auf die Bequemlichkeit der Methode Nakanishis wurde bereits hingewiesen, und ich kann seine Angabe bestätigen, »daß Leukocyten, bei welchen sich die Kerne unmittelbar nach der Anfertigung der Präparate bereits intensiv gefärbt zeigen, wohl als tote oder wenigstens als im Absterben begriffene Individuen aufzufassen sind. Die amöboid beweglichen Leukocyten nehmen nie Farbstoff auf, so lange ihre Bewegung sichtbar ist.«

Wenn ich nun auf die Resultate der angestellten Versuche näher eingehe, so sind zunächst diejenigen Versuche, bei denen die Leukocyten getötet, resp. größtenteils getötet wurden (also diejenigen mit Anwendung von aktivem Hunde- und aktivem Rinder-Serum) von den anderen abzutrennen. Durch sie wird nur die Alexinextraktionsfähigkeit der betreffenden Sera gezeigt.

Bei den anderen Versuchen aber — also den mit aktivem und inaktivem Pferdeserum, sowie mit inaktivem Hunde- und

1) a. a. O.

2) Siehe Münchner med. Wochenschr., 1900, Nr. 35.

inaktivem Rinderserum — ist erstens das Gelingen der Alexinauszuehung und dann das absolut sichere Überleben der angewandten Leukocyten zu konstatieren.

Wenn wir bei den Leukocyten vor der Behandlung mit fremden Seris und nach derselben keine wesentlichen Unterschiede in ihrer Lebensfähigkeit wahrnehmen können, und die Anzahl der abgestorbenen Individuen nach der Gewinnung der baktericiden Flüssigkeiten keine grössere ist, so darf man wohl annehmen, daß eben die lebenden Leukocyten die baktericiden Substanzen abgegeben haben.

Da die Leukocyten mehrfach gewaschen wurden, andererseits die verwendeten Sera nicht als Extraktionsmittel im chemisch-physikalischen Sinne angesehen werden können (wie es z. B. destilliertes Wasser oder Salzlösungen sein würden), so kann man wohl die Entstehung der baktericiden Flüssigkeiten auf Kosten der toten Leukocyten ausschließen und die lebenden Leukocyten mit größter Wahrscheinlichkeit als die Produzenten der Alexine bezeichnen.<sup>1)</sup>

---

1) Wenn bei den Ausführungen immer der von Laschtschenko gebrauchte Ausdruck »Extrakt« angewandt wurde, so erscheint es doch nicht unwesentlich, zu bemerken, daß dieser eigentlich nicht dem Sinne nach richtig ist, indem das von uns angewandte Verfahren bei den toten Leukocyten wohl ein Extraktionsverfahren ist, bei den lebenden aber sehen wir eben den Prozeß der Alexinausscheidung als eine von den Leukocyten ausgeübte aktive Reaktion auf einen biologischen Reiz an, und ist in diesem Falle der Ausdruck »Extrakt« nur der Einfachheit halber beibehalten worden.











# ARCHIV FÜR HYGIENE.

(BEGRÜNDET VON MAX v. PETTENKOFER.)

UNTER MITWIRKUNG

VON

Prof. Dr. O. BOLLINGER, München; Prof. Dr. BONHOFF, Marburg a. L.; Prof. Dr. E. CRAMER, Prof. Dr. R. EMMERICH, München; Prof. Dr. F. ERISMANN, Zürich; Prof. Dr. HEIM, Erlangen; Prof. Dr. A. HILGER, München; Prof. Dr. F. HUEPPE, Prag; Prof. Dr. KABRHEL, Prag; Prof. Dr. F. KRATSCHMER, Wien; Prof. Dr. K. LEHMANN, Würzburg; Prof. Dr. LODE, Innsbruck; Prof. Dr. L. PFEIFFER, Rostock; Generalarzt Dr. J. PORT, Würzburg; Prof. Dr. W. PRAUSNITZ, Graz; Prof. Dr. F. RENK, Dresden; Prof. Dr. SCHOTTELIUS, Freiburg i. B.; Generaloberarzt Dr. A. SCHUSTER, München; Prof. Dr. WERNICKE, Posen.

HERAUSGEGEBEN

VON

H. BUCHNER, J. FORSTER, M. GRUBER, FR. HOFMANN, M. RUBNER,  
O. Ö. PROFESSOREN DER HYGIENE UND DIRECTOREN DER HYGIENISCHEN INSTITUTE AN DEN UNIVERSITÄTEN ZU  
MÜNCHEN STRASSBURG WIEN LEIPZIG BERLIN.

---

EINUNDVIERZIGSTER BAND.

MÜNCHEN UND BERLIN.

DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG.

1902.

# Inhalt.

	Seite
Beitrag zur Frage der Resorption und Assimilation des Plasmons, im Vergleich zum Tropon, Sosen und zur Nutrose. Von Dr. med. et phil. R. O. Neumann, I. Assistent am hygienischen Institut zu Kiel. (Aus dem hygienischen Institut in Würzburg) . . . . .	1
Systematische Untersuchungen über die Angreifbarkeit des Bleies durch das Wasser. Vom Dozenten Dr. Stanislav Růžicka, Assistenten am Institute. (Aus dem hygienischen Institute des Prof. Dr. G. Kabrhel in Prag) . . . . .	23
Über den Anteil, den die Milch an der Verbreitung der Tuberkulose nimmt, mit besonderen Untersuchungen über die Milch des Paduaner Marktes. Von Dr. C. Tonzig, Assistent. (Aus dem hygienischen Institut der Kgl. Universität Padua. Direktor: Professor A. Serafini) . . . . .	46
Über die Verbreitung und künstliche Übertragung der Vogelmalaria. Von Dr. von Wasielewski, Stabsarzt. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin) . . . . .	68
Die Wirkung des Alkohols als Eiweißsparer. Neue Stoffwechselversuche am Menschen. (Zugleich Entgegnung auf die Kritik meines ersten Alkoholversuchs von R. Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 77.) Von Dr. med. et phil. R. O. Neumann, I. Assistent am hygienischen Institut zu Kiel. (Aus dem hygienischen Institut zu Kiel.) (Mit Tafel I) . . . . .	85
Über die Spaltung des Butterfettes durch Mikroorganismen. Von O. Laxa, k. k. Assistent. (Aus der k. k. allgem. Untersuchungsanstalt für Lebensmittel und aus dem hygienischen Institute des Prof. Dr. Gustav Kabrhel in Prag) . . . . .	119
Die Reinigung des Obstes vor dem Genusse. Von Dr. Bernhard Ehrlich, approbierter Arzt aus Straßburg. (Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Straßburg) . .	152
Zur Frage des Einflusses von Fett und Kohlenhydrat auf den Eiweißumsatz des Menschen. Von T. W. Tallqvist, Assistent an der medizinischen Klinik zu Helsingfors. (Aus dem hygienischen Institut zu Berlin) . . . . .	177

	Seite
Wieviel Ammoniak nimmt ein Hund in einer Ammoniakatmosphäre auf und auf welchem Wege? Von Prof. Dr. K. B. Lehmann und Dr. W. Gast. (Referent: Prof. Dr. K. B. Lehmann.) (Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg) . . . . .	190
Über die Absorption von Gasen durch Kleidungsstoffe. Von Dr. Carl Kifskalt, Assistent am hygienischen Institut Würzburg. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg) . . . . .	197
Untersuchungen über das Vorkommen des Bakterium coli in Teig, Mehl und Getreide, nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung des Bakterium coli als Indikator für Verunreinigung von Wasser mit Fäkalien. Von Dr. J. Papasotiriu, Volontär-Assistent am hygienischen Institut. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg) . . . . .	204
Untersuchungen über die Mikroorganismen des menschlichen Kotes. Von Dr. Teisi Matzuschita aus Nippon. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Gießen) . . . . .	211
Studien über »Schulkopfweh«. Von Professor Dr. Axel Holst, Christiania . . . . .	256
Zur Frage des Einflusses der Luftfeuchtigkeit auf die Wasserverdunstung durch die Haut. Von Privatdozent Dr. Heinrich Wolpert. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin) . . . . .	301
Die Wasserdampfabgabe der menschlichen Haut im eingefetteten Zustand. Von Privatdozent Dr. Heinrich Wolpert. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin) . . . . .	306
Fettzersetzung durch Mikroorganismen. Von Dr. Karl Schreiber, Arzt in Berlin. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin) . . . . .	328
Zur Analyse der Borax- und Borsäurewirkung bei Fäulnisvorgängen, nebst Studien über Alkali- und Säureproduktion der Fäulnisbakterien. Von Dr. Rolly. (Aus dem hygienischen Institut Berlin) . . . . .	348
Weiterer Beitrag zur Alkali- und Säureproduktion der Bakterien. Von Dr. Rolly. (Aus dem hygienischen Institut zu Berlin und dem poliklinischen Laboratorium zu Heidelberg) . . . . .	406

# Beitrag zur Frage der Resorption und Assimilation des Plasmons, im Vergleich zum Tropon, Sosen und zur Nutrose.

Von

Dr. med. et phil. **R. O. Neumann,**

I. Assistent am hygienischen Institut zu Kiel.

(Aus dem hygienischen Institut in Würzburg.)

Die Arbeit »Über Tropon und Plasmon« von Johannes Müller in Nr. 51 und 52 der Münchner med. Wochenschrift 1900 veranlaßt mich, einen Stickstoff-Stoffwechselversuch mit Plasmon zur Kenntnis zu bringen, den ich bereits im Juni 1899, als das Plasmon eben im Handel erschienen war, im hygienischen Institut in Würzburg ausgeführt habe, dessen Resultate ich aber zunächst beiseite legte, weil sie für sich allein gerade nichts Besonderes boten. Erst nachdem im Laufe der Zeit von mehreren Seiten Versuche mit demselben Stoff und auch mit anderen Nährpräparaten angestellt worden sind und mittlerweile das Plasmon sich eine erste Stelle unter den neuen Eiweißstoffen geschaffen hat, scheint es mir gerechtfertigt, meine Ergebnisse mitzuteilen, um so mehr, als ich beim Vergleich der Müllerschen Resultate mit den meinigen und mit denen anderer eine Beobachtung gemacht zu haben glaube, die mir vom theoretischen Standpunkt aus zur Bekanntgabe interessant erscheint.

Es handelt sich dabei um die auffällige Tatsache, daß man im allgemeinen bei den Eiweißpräparaten, welche aus reinem **Fleisch** resp. aus **Fleisch**

und Vegetabilien hergestellt sind, den Stickstoffgehalt des Kotes in der Hauptperiode höher findet als in der Vor- und Nachperiode, während beiden aus Milch bereiteten Nahrungsmitteln, speciell beim Plasmon, der Stickstoffgehalt des Harnes in der Hauptperiode eine Vermehrung erfährt.

Zwar ist dies Ergebnis nicht in allen, mir zugänglichen Stoffwechsellarbeiten über oben genannte Präparate in ausgesprochenem Maße aufgefunden worden, aber dafür tritt es in einigen Arbeiten über Plasmon, Tropon und Soson so überzeugend in den Vordergrund, daß dies nicht nur auf Zufall beruhen kann.

Besonders meine ich hier die verschiedenen Versuche von Bloch<sup>1)</sup> mit Plasmon; J. Müller<sup>2)</sup> mit Plasmon und Tropon; R. O. Neumann<sup>3)</sup> mit Soson, Tropon<sup>4)</sup> und Plasmon. Auch in einigen anderen Arbeiten läßt sich das Angedeutete deutlich zeigen.

Bevor ich jedoch auf diese Darstellung näher eingehe, lasse ich den an mir ausgeführten Plasmonversuch folgen.

### A. Plasmonversuch.

Darstellung und Eigenschaften des Plasmons sind zu bekannt, als daß ich den Leser nochmals mit deren Angabe behelligen müßte, ebenso darf die »obligate« Einleitung über den Nutzen der Eiweißpräparate, die in modifizierter Weise bei jeder solchen Arbeit wieder erscheint, wegfallen.

Hier sei nur auf die Zusammensetzung des Präparates hingewiesen, die von den einzelnen Untersuchern ermittelt wurde (in Prozenten ausgedrückt):

1) E. Bloch, Über das Plasmon (Casein) als Eiweißersatz, nebst Beiträgen zur Lehre vom Eiweißstoffwechsel. Zeitschr. f. diätetische u. physikal. Therapie, 1899, Bd. III, Heft 6.

2) J. Müller, Über Plasmon und Tropon. Münchner med. Wochenschr., 1900, Nr. 51 u. 52.

3) R. O. Neumann, Über Soson, ein aus Fleisch hergestelltes Eiweißpräparat. Münchner med. Wochenschr., 1899, Nr. 40.

4) R. O. Neumann, Tropon als Eiweißersatz. Münchner med. Wochenschr., 1899, Nr. 2.



Tabelle I.

Untersucher	N	= Ei- weifs	Äther- extrakt	Kohle- hydrate resp. Zucker	Wasser	Asche	Be- merkungen
Caspari <sup>1)</sup> . . . .	—	74,54	1,76	2,75	12,56	8,39	
Albu <sup>2)</sup> . . . .	—	62—68	1,4	—	—	8,17	
Poda u. Prausnitz <sup>3)</sup>	12,93	—	0,15	2,25	11,17	7,62	Ind. Trocken- substanz Eiweifs ist auf aschefreie Sub- stanz berechnet.
Poda u. Prausnitz	12,54	—	0,45	2,48	12,65	8,14	
Bender u. Hobein	11,19	86,12	0,25	—	10,82	7,95	
Bloch <sup>4)</sup> . . . .	11,22	—	0,66	—	12,67	8,76	
Bloch . . . .	11,09	—	0,64	—	12,01	8,23	
Wintgen <sup>5)</sup> . . . .	11,07	70,51	4,4	4,2	10,66	6,96	
Müller <sup>6)</sup> . . . .	11,34	—	—	—	—	—	
Neumann . . . .	11,2	70,0	1,32	—	13,7	7,43	

Man sieht aus dieser Tabelle kleine Schwankungen in der Zusammensetzung, welche wohl durch die Herstellungs- und Bereitungsweise bedingt sein mögen. Praktisch dürften sie bedeutungslos sein.

Der Stoffwechselversuch zerfällt in eine Vorperiode, eine Hauptperiode und in eine Nachperiode, von denen die erstere 4, die Hauptperiode 8 und die letztere 5 Tage in Anspruch nahm.

Das Stickstoffgleichgewicht liefs sich bei einem Gewicht von 71 kg mit 14,02 N resp. 87,85 Eiweifs, 100 Fett und 326,2 Kohlehydraten = 2229,8 Calorien erreichen.

Von den 87,85 Eiweifs wurden in der Hauptperiode 63,81 also  $\frac{3}{4}$  des Tagesbedarfs in Form von Plasmon gereicht und dadurch die ganze Fleischmenge von 300 g ersetzt.

1) Caspari, Die Bedeutung des Milcheiweisses für die Ernährung. Zeitschr. f. diätetische u. physikal. Therapie, 1899, Bd. III, Heft 5.

2) Albu, Über den Eiweifsstoffwechsel bei chronischer Unterernährung. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1899, Bd. 38, S. 250.

3) Poda u. Prausnitz, Über Plasmon, ein neues Eiweifspräparat. Zeitschr. f. Biologie, 1899, Bd. 39, 3. Heft.

4) Siehe Note 1 auf Seite 2.

5) Wintgen, Beiträge zur Kenntnis des Caseins. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genussmittel, 1899, Heft 10.

6) Siehe Note 2 auf Seite 2.

In der Nachperiode nahm ich dieselbe Kost wie in der Vorperiode, welche aus 300 g magerem Ochsenfleisch<sup>1)</sup>, 350 g Schwarzbrot, 92,5 g ausgelassenem Schweineschmalz und 50 g Zucker bestand.

Die näheren Angaben sind aus folgenden Tabellen ersichtlich:

Tabelle II.  
Analysen der Nahrungsmittel.

	Eiweifs	Fett	Kohle- hydrate	Wasser	A sche
Mageres Ochsenfleisch . .	21,27	1,8	—	72,3	1,4
Schwarzbrot ohne Rinde .	6,87	0,6	50,9	40,3	1,3
Ausgelassenes Schweinefett	—	100	—	—	—
Zucker . . . . .	Spur	—	96	2,1	0,72
Plasmon . . . . .	70,0	1,32	nicht bestimmt	13,7	7,43

Tabelle III.  
Nahrungsmittel der Vor- und Nachperiode.

	Menge	Feste Nahrung	Wasser	Ei- weifs	Stick- stoff	Fett	Kohle- hydrate	Calorien
Ochsenfleisch	300	83	21,7	63,81	10,21	5,4	—	324,5
Brot . . . .	350	209	142	24,04	3,81	2,1	178,2	848,3
Fett . . . .	92,5	92,5	—	—	—	92,5	—	860,2
Zucker . . .	50	48	1	—	—	—	48	196,8
Summa	792,5	432,5	360	87,85	14,02	100	226,2	2229,8

Tabelle IV.  
Nahrungsmittel der Haupt- (Plasmon-) Periode.

	Menge	Feste Nahrung	Wasser	Ei- weifs	Stick- stoff	Fett	Kohle- hydrate	Calorien
Brot . . . .	350	209	142	24,04	3,8	2,1	178,2	848,3
Fett . . . .	97	97	—	—	—	97	—	902,1
Zucker . . .	50	48	1	—	—	—	48	196,8
Plasmon . .	90,1	77,8	12,3	63,81	10,21	1,18	—	272,5
Summa	587,1	421,8	155,3	87,85	14,01	100,2	226,2	2219,7

1) Das Fleisch wurde in gröfserer Menge für den ganzen Versuch bezogen, mittels der Hackmaschine zerkleinert und je 300 g in Glasstöpselgläsern sterilisiert. Mit etwas Salz versetzt, gibt dasselbe ein haltbares, brauchbares und einwandfreies Präparat ab.

In der Tagesperiode, welche von 7 Uhr morgens bis zum nächsten Morgen 7 Uhr währte, wurde der Kot und Harn gesammelt und der Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt. Von einer besonderen Abtrennung des Kotes konnte Abstand genommen werden, da bei täglich einmaliger Defäcation der Tageskot von mir sehr gleichmäßig abgegeben wird.

Die Wasserzufuhr betrug ca. 1500 bis 2000 ccm. Kaffee, Thee und Alkohol wurden nicht genossen.

Die Beschäftigung war die gewöhnliche Laboratoriumsarbeit, stärkere physische Anstrengungen wurden vermieden.

Die Ein- und Ausfuhr der Nahrungsstoffe nebst der Stickstoffbilanz ist aus Tabelle V ersichtlich.

(Siehe Tabelle V auf S. 6.)

Überblicken wir den ganzen Versuch, so dürfen wir zunächst konstatieren, daß in der Vor- und Nachperiode das Gleichgewicht erhalten ist.

Es steht in der Vorperiode eine Einnahme von 14,02 N einer Ausgabe von 14,15 und in der Nachperiode eine Einnahme von 14,02 N einer Ausgabe von 14,23 gegenüber. Diese geringe Minusbilanz fällt aber nicht ins Gewicht, da ja bekanntlich ein absolutes N-Gleichgewicht kaum einmal oder wenigstens nur sehr selten zu erzielen ist.

Etwas weniger günstig sieht es in der Plasmonperiode aus. Hier steht im 8 tägigen Versuch eine Einnahme von 14,02 N einer Ausgabe von 16,63 gegenüber, also es besteht eine Minusbilanz von — 2,61.

Es liegt nahe, diese Minusbilanz auf eine schlechte Ausnützbarkeit des Plasmons im Darm zu schieben, aber wie die Tabelle lehrt, ist dies nicht der Fall.



## B. Die Ausscheidung des Stickstoffs im Kot im eigenen Versuch und in den Versuchen anderer.

In der Vorperiode wurden im Mittel 2,06 g N ausgeführt; in der Nachperiode 2,17 g und in der Plasmonperiode 2,14 g. Die Ausfuhr des Kotstickstoffes ist also gegenüber der Vor- und Nachperiode in keiner Weise erhöht, d. h.:

Das Plasmon wurde genau so gut resorbiert wie das Fleisch, oder mit anderen Worten: die Ausnutzung des Plasmons ist dieselbe wie die Ausnutzung des Fleisches.<sup>1)</sup>

Vergleichen wir damit die Resultate der Stickstoffausscheidung im Kot anderer Untersucher, die ich in nachstehender Tab. VI (S. 8) einheitlich berechnet und zusammengestellt habe, so läßt sich ersehen, daß auch da im allgemeinen eine recht günstige Resorption des Plasmons beobachtet wurde. In Versuch 1, 2, 7, 9, 16, 17, 20, 21 war sie dem Fleisch resp. der gemischten Nahrung gleich; in 3, 4, 5, 8 war sie besser als beim Fleisch; in 6, 10, 11 war sie geringer als beim Fleisch. In Versuch 12, 13, 14, 15, 18, 19 kann leider nicht angegeben werden, ob die Ausnutzung des Plasmons besser oder schlechter war, da uns die Vergleichszahlen aus einer Fleisch- oder gemischten Nahrungsperiode fehlen.

(Siehe Tabelle VI auf S. 8.)

Es ist möglich und ja auch anzunehmen, daß die Resultate hier ebenso günstige waren wie bei den anderen Versuchen, aber sicher wissen wir das nicht, denn die bei Ausnutzungsversuchen gewonnenen Prozentzahlen der Ausnutzung sind immer

---

1) Wenn ich die noch immer übliche Bezeichnung „Ausnutzung“ beibehalte und im Laufe der Arbeit von schlechter und guter Ausnutzung spreche, so bin ich mir sehr wohl besonders der Prausnitzschen Arbeiten bewußt, welche klar beweisen, daß es viel richtiger ist, von mehr oder weniger Kot bildenden, als von schlecht oder gut ausnutzbaren Nahrungsmitteln zu reden. Da aber bei den folgenden Versuchen der Einfluß des Milch- und Fleischeiweißes auf die vermehrte oder verminderte Darmsaftbildung, die ja mit der größeren oder geringeren N-Ausfuhr in Zusammenhang steht, nicht ohne weiteres entschieden werden kann, so habe ich vorläufig die alte Bezeichnung noch beibehalten.

Tabelle VI.

Autor	Versuche	Versuchs- person	Dauer d. Haupt- periode	Stickstoffeinnahme			Stickstoffabg. im Kot			Ausnutzung in %			Bemerkungen
				Vor- periode	Nach- periode	Haupt- periode	Vor- periode	Nach- periode	Haupt- periode	Vor- periode	Nach- periode	Haupt- periode	
Bloch	1	Mädchen	6 Tage	15,73	15,59	15,59	1,34	0,95	1,01	91,46	93,94	93,49	Stoffwechselversuche.
	2	Starker Mann	6	21,59	21,66	21,75	2,64	1,53	2,01	87,77	92,91	90,77	
	3	Mädchen	4	16,21	16,23	16,09	1,18	1,41	0,74	92,7	91,32	95,42	
	4	Patientin	6	15,54	15,79	15,63	1,59	1,75	0,34	89,71	88,9	97,85	
	5	Dieselbe	7	15,79	15,54	22,39	1,75	1,59	1,34	88,9	89,71	94,01	
Caspari	6	Kindin	12	24,87	22,51	24,87	1,64	1,63	1,76	93,41	93,45	92,18	Stoffwechselversuche.
	7	Mann	3	21,29	21,24	21,29	2,26	0,91	1,10	89,38	95,73	94,82	
Albu	8	Mädchen	4	64,8	64,8	48,6	4,18	3,06	2,31	93,55	93,71	96,4	
	9	Patientin	4	64,8	64,8	48,6	5,4	4,72	6,59	91,79	92,95	91,28	
Hofmann	10	Patientin a	4	64,8	48,6	64,8	3,14	2,96	7,5	95,27	95,08	88,45	
	11	Patientin b	4	44,72	33,54	44,72	4,12	1,6	5,2	90,79	95,36	88,4	An die Nachperiode schloß sich noch je eine Plasmoperiode bei a) 1,88 N = 96,3% Ausnutzung b) 2,4 N = 92,89% Ausnutzung. Zahlen für Vor- u. Nachperiode konnten nicht ermittelt wer- den. (Ausnutzungsversuch.)
Prausnitz	12	Mann	2	—	—	15,2	—	—	0,95	—	—	94,0	
	13	Student	3	—	—	22,12	—	—	4,29	—	—	93,54	
	14	Student	3	—	—	21,46	—	—	4,20	—	—	93,48	
	15	Diener	3	—	—	21,88	—	—	3,95	—	—	93,98	
	16	Mann	4	18,18	18,27	19,41	1,44	1,41	1,39	92,38	92,27	92,82	Stoffwechselversuche.
Wintgen	17	Mann	4	21,12	20,52	21,64	2,16	1,26	1,49	91,81	93,85	91,93	
	18	Diener	2	—	—	38,01	—	—	2,67	—	—	92,07	
Müller	19	Diener	2	—	—	38,01	—	—	2,38	—	—	93,74	Ausnutzungsversuche.
	20	Hund	21	97,66	147,32	185,35	5,51	8,48	14,35	94,4	—	92,3	
Neumann	21	Selbstversuch	8	14,02	14,02	14,02	2,06	2,17	2,14	85,3	84,51	84,72	Die Zahlen der N-Einfuhr und N-Ausfuhr bezeichnen die Summe aller Versuchstage.



abhängig von der resorptiven Thätigkeit des Organismus des jeweiligen Versuchsobjektes. Ein Individuum resorbiert besser, ein anderes schlechter, daher können die an einer Versuchsperson erzielten Werte nicht ohne weiteres als Norm für die Ausnutzung eines Präparates für andre Personen oder für die Allgemeinheit aufgefaßt werden. Es sind also diese Werte nur relative Zahlen, die erst dann zu absoluten werden, wenn an dem betreffenden Individuum gleichzeitig auch die Ausnutzung von Fleisch oder gemischter Nahrung verglichen werden konnte.

Würden z. B. bei Versuch 21 die Zahl 84,72% und bei Versuch 9 die Zahl 91,28% für sich allein betrachtet, so würde man grofse Abweichungen voneinander beobachten, und man würde ein durchaus falsches Bild von der Resorbierbarkeit des Plasmons erhalten, während die Zahlen im Vergleiche mit der Ausnutzung der gemischten Kost in der Vor- und Nachperiode beweisen, dafs die Resorption des Plasmons eine durchaus günstige und der anderen Kost gleiche war.

Es kommt also nicht darauf an, ob ein Organismus im allgemeinen etwas besser oder schlechter seine Resorptionsthätigkeit ausübt, sondern darauf, ob er das fragliche Nahrungsmittel ebensogut ausnutzt wie Fleisch, welches mit dem Nahrungsmittel verglichen werden soll.

Ich habe deshalb mich veranlafst gesehen, die Thatsache besonders zu erwähnen, weil es mir scheint, als ob bei Besprechung der Ausnutzbarkeit der neueren Eiweißpräparate, diese Gesichtspunkte zum Teil nicht berücksichtigt wurden und dadurch direkt falsche Angaben unterliefen.

Die Güte dieses Milcheiweiß-Präparates tritt in Bezug auf seine Ausnutzung noch viel deutlicher in den Vordergrund, wenn man die Resultate in Vergleich setzt mit Präparaten aus Fleischeiweiß resp. Fleisch- und Pflanzeneiweiß. Das bekannteste davon ist Tropon, das reinste Fleischeiweiß ist Sosen.

---

Aus einer kleinen Tabelle von Prausnitz<sup>1)</sup>, welche ich hier mit Berechnung der Ausnutzung im Auszug wiedergebe,

Tabelle VII.

Präparat	Aus- nutzung in %	Gesamt- N-Einfuhr	Ausge- schiedener N in % im Kot	Autor
Aleuronat	90,73	48,64	9,27	} Gruber und Kornauth <sup>2)</sup> .
„	91,64	55,32 (in 3 Tagen)	8,36	
Plasmon	93,54	22,12	6,46	} Prausnitz.
„	93,48	21,46	6,52	
„	93,67	21,88	6,33	
„	92,82	19,41	7,18	
„	91,82	21,64	8,07	
Nutrose	86,26	12,44	13,74	Neumann <sup>3)</sup> .
Somatose	65,10	11,49	34,90	Neumann <sup>3)</sup> .
Tropon	83,37	12,85	16,63	Neumann <sup>4)</sup> .
„	90,23	18,1	9,77	} Schmilinsky und Klein <sup>5)</sup>
„	90,82	22,33	9,18	
„	85,28	13,0	14,72	
„	89,0	14,79	11,0	
„	54,0	14,79	46,0	} Fröhner und Hoppe <sup>6)</sup> .
„	75,6	14,79	24,4	
„	91,62	14,79	8,38	
„	83,57	14,79	16,43	
„	77,36	14,79	22,64	} Frentzel <sup>7)</sup> .
„	90,23	85,9 (in 3 1/2 Tagen)	9,77	
„	70,26	19,96	29,74	} Kaup <sup>8)</sup> .
„	88,84	20,61	11,16	
„	90,54	17,75	9,46	
„	82,87	20,37	17,13	
„	73,6	17,51	26,4	

1) W. Prausnitz, Über ein neues Eiweißpräparat (Siebolds Milcheiweiß). Münchner med. Wochenschr., 1899, Nr. 26.

2) Gruber u. Kornauth, Österr. landwirtschaftl. Centralbl., Jahrg. 1.

3) R. O. Neumann, Stoffwechselversuche mit Somatose und Nutrose. Münchner med. Wochenschr., 1898, Nr. 3 u. 4.

4) Bereits citiert.

5) Schmilinsky u. Klein, Über Tropon als Krankenkost. Münchner med. Wochenschr., 1898, Nr. 31.

6) Fröhner u. Hoppe, Münchner med. Wochenschr., 1899, S. 48.

7) Frentzel, Berliner klinische Wochenschr., 1898, S. 1103.

8) Kaup, Wiener klinische Wochenschr., 1899, S. 511.

und aus den Zahlen in der vorigen Tabelle (Stickstoffabgabe im Kot in der Plasmonperiode) geht hervor, daß im Troponkot sich mit wenig Ausnahmen mehr Stickstoff findet als im Plasmonkot. Zieht man das Mittel aus den angeführten Plasmonversuchen, so ergibt sich eine Ausnützung von 91,7%, gegenüber dem Mittel aus den Troponversuchen mit 82,3%.

Wenn nun auch, wie schon oben erwähnt, die hier angegebenen prozentuarischen Werte nicht absolut fehlerfrei sind und keine ganz richtigen Vergleiche zulassen, so tritt doch die Überlegenheit des Plasmons in Bezug auf Ausnutzbarkeit dem Tropon gegenüber deutlich hervor. Dieser Unterschied wird noch sicherer bewiesen in den Versuchen von Müller, die dieser mit Plasmon und Tropon an ein und demselben Versuchsindividuum, einer Hündin, anstellt. Er betont mit Recht, daß bei solchem Vergleichsmodus das Gesamtergebn durch unkontrollierbare Nebeneinflüsse weniger getrübt werde und von dieser Art Vergleichsuntersuchung das Meiste zu erwarten sei. Seine gefundenen Werte schlossen sich eng an die eben genannten an und betragen für die Ausnutzung des Tropons 82,7%, für die Ausnutzung des Plasmons 92,3%.

Hieran dürften auch die Resultate von Plaut<sup>1)</sup> und Straufs<sup>2)</sup>, welche beim Tropon eine noch bessere Ausnützung als beim Fleisch fanden, nichts ändern.

Das, was Müller bei Plasmon und Tropon auf dem Vergleichswege bei seiner Hündin fand, kann ich voll bestätigen aus den Vergleichsversuchen, die ich mit beiden Präparaten an mir selbst ausgeführt habe.<sup>3)</sup>

Ich kann aber noch einen Schritt weiter gehen und aufs deutlichste zeigen, daß auch beim Sosen, einem aus reinem Fleisch hergestellten Eiweißpräparat, im Vergleich zum Plasmon

---

1) Plaut, Über die Verwendung von Eiweißpräparaten am Krankenbett, mit besonderer Berücksichtigung des Tropons. Zeitschr. f. diätetische u. physikal. Therapie, 1. Bd., 1. Heft, S. 62.

2) H. Straufs, Über die Verwendung eines neuen Eiweißkörpers 'Tropon' für die Krankenernährung. Therapeutische Monatshefte, Mai 1898.

3) Schon citiert.

dieselben Verhältnisse in Bezug auf Stickstoff im Kot bestehen wie beim Tropon.

Beide Versuche wurden ohne Zwischenpause an einander angeschlossen, und genau unter gleichen Verhältnissen ausgeführt. Bei gleicher Einfuhr von 14,02 g Stickstoff war die Ausscheidung im Kot in der Vor- und Nachperiode folgende:

Tabelle VIII.

Plasmon (Milcheiweiß)		Soson (Fleischeiweiß)	
4 tägige Vorperiode:	2,06	5 tägige Vorperiode:	2,17
8 tägige Hauptperiode:	2,14	9 tägige Hauptperiode:	3,14
5 tägige Nachperiode:	2,17	4 tägige Nachperiode:	2,26

Wenn also die Resorption des Milcheiweißpräparates Plasmon, wie wir aus der Vor- und Nachperiode ersehen, eine dem Fleisch gleiche ist, so finden wir im Gegensatz hierzu die Resorption bei dem Fleischeiweißpräparat Soson um ca. 7% geringer.

Das ist ein ganz analoges Verhalten, wie das des Plasmons zu Tropon, bei dem ja auch, wie oben gezeigt wurde, die Resorption ca. 9% geringer gefunden wurde.

Zieht man außerdem zum Vergleich ein anderes Milcheiweißpräparat, die Nutrose, heran, bei welcher ebenfalls die Resorption, wie aus den Arbeiten von Bornstein<sup>1)</sup> Stüve<sup>2)</sup> und mir<sup>3)</sup> hervorgeht, dem Fleisch gleich ist, so dürfen wir als folgerichtig annehmen, daß im allgemeinen das Eiweiß der bisher bekannten Milcheiweißpräparate besser ausgenutzt wird als das Eiweiß der Fleischeiweißpräparate.

Über Eucasin, der Ammoniakverbindung des Caseins stehen mir allerdings keine persönlichen Erfahrungen zur Seite.

1) Bornstein, Deutsche Medizinalzeitung, 1896, Nr. 51.

2) Stüve, Berliner klinische Wochenschr., 1896, Nr. 24.

3) Schon citiert.

### C. Die Ausscheidung des Stickstoffs im Harn im eigenen Versuch und in den Versuchen anderer.

Wiewohl das Vorausgehende beweist, daß wir bei manchen Eiweißpräparaten eine vorzügliche Ausnutzung zu verzeichnen haben, so ist es doch immerhin noch die Frage, ob eine gute Ausnutzung allein genügt, um auch die Vollwertigkeit eines solchen Präparates zu demonstrieren. Die so häufig niedergeschriebene Wendung: Dies oder jenes Präparat ist im stande, das Fleisch vollständig zu ersetzen, verlangt doch sicher, daß auch andere Voraussetzungen erfüllt sind, als gerade nur die Bestimmung der Ausnutzbarkeit.

Ich glaube beweisen zu können, daß ein ebenso großes Gewicht auch auf die Stickstoffausscheidung im Harn gelegt werden muß.

Wir sahen, daß sich in der Plasmonhauptperiode eine Minusbilanz von 2,61 N vorfand, welche nicht auf eine Mehrausscheidung im Kot bezogen werden konnte. Es mußte also durch den Harn ein Verlust von Stickstoff stattgefunden haben.

#### Die Ausscheidung im Harn in der

Vorperiode	ergab bei 14,02 N-Einfuhr	12,09 N
Nachperiode	» » » »	12,25 N
Hauptperiode	» » » »	<b>14,49 N</b>

Während Vor- und Nachperiode sich annähernd ganz gleich verhalten, übertrifft die Stickstoffausscheidung die der Vor- und Nachperiode um **2,33 g**. Sie ist sogar um 0,12 g größer als die Einfuhr.

Mithin setzte der Organismus bei Plasmonverabreichung von seinem Eiweißbestande zu, wiewohl die Ausnutzung eine vorzügliche war.

Diese auffallende Beobachtung ist nicht bei allen Plasmonuntersuchungen zu machen, und es könnte scheinen, als ob nur mein Organismus in dieser Weise reagierte. Allein bei der Durch-

sicht der Arbeiten anderer Autoren findet sich diese Erscheinung, zum Teil in noch stärkerem Maße ausgesprochen, wieder.<sup>1)</sup>

Folgende Zusammenstellung mag das Gesagte erläutern:

Tabelle IX.

Plasmonversuche:

Autor	Periode	N-Einnahme	N-Ausgabe im Harn	Autor	Periode	N-Einnahme	N-Ausgabe im Harn
Albu 1.	Vorperiode	64,8	43,6	Bloch 1.	Vorperiode	15,73	12,55
	Hauptp.	64,8	49,03		Hauptp.	15,59	13,31
	Nachp.	48,6	32,09		Nachp.	15,59	12,25
Albu 2.	Vorperiode	64,8	52,07	Bloch 2.	Vorperiode	21,59	15,08
	Hauptp.	64,8	56,01		Hauptp.	21,75	17,22
	Nachp.	48,6	38,54		Nachp.	21,66	15,26
Albu 3.	Vorperiode	44,72	33,3	Bloch 3.	Vorperiode	16,21	13,61
	Hauptp.	44,0	37,09		Hauptp.	16,09	15,92
	Nachp.	33,0	26,0		Nachp.	16,23	13,22
Albu 4.	Vorperiode	64,8	40,7	Bloch 4.	Vorperiode	15,54	11,8
	Hauptp.	64,8	50,05		Hauptp.	15,63	11,19
	Nachp.	48,6	38,8		Nachp.	—	—

Die Versuchspersonen waren fast bei jedem Versuch andere und doch zeigt die Hauptperiode stets eine Vermehrung des Stickstoffausfuhrs an.

Das konnte kein Zufall sein!

Die Erklärung hierfür sucht Bloch auf verschiedene Weise zu geben; so sei z. B. im 2. Versuch der Ausfall in der Plasmon-

1) Eine Ausnahme bildet der Prausnitzsche Versuch, der an zwei verschiedenen Personen angestellt wurde.

Hier betrug bei A:

Die Einnahme:	{	Vorperiode: 18,88	die Ausgaben:	{	im Kot 1,44	im Harn 17,97
		Hauptperiode: 19,41			1,39	17,33
		Nachperiode: 18,27			1,41	17,12

bei B:

die Einnahmen:	{	Vorperiode: 21,12	die Ausgaben:	{	im Kot 2,16	im Harn 19,17
		Hauptperiode: 21,64			1,49	19,71
		Nachperiode: 20,52			1,26	19,77

Im Harn wurde also in der Hauptperiode nicht mehr N ausgeschieden als in der Vor- und Nachperiode. Ich bin vorläufig nicht in der Lage eine Erklärung dafür zu geben, warum bei diesen Versuchspersonen die sonst so ausgesprochene Erscheinung nicht zu beobachten war.



periode darauf zu beziehen, daß infolge eines in der Vorperiode erzielten Eiweißansatzes in der Hauptperiode mehr Eiweiß zerstört wurde. Wenn das richtig wäre, dann müßte man sich aber sehr wundern, warum nicht auch in der Nachperiode ein weiterer Stickstoffmehrumsatz stattgefunden hat, und gerade am Ende des 6. Tages, bei Beginn der Nachperiode, ein Ansatz zu verzeichnen ist, da doch dieselbe Menge N eingeführt wurde.

Bloch gibt selbst an, daß aus den Versuchen 1 und 2 noch nicht mit absoluter Sicherheit hervorgeht, ob das Plasmon trotz seiner vorzüglichen Ausnutzung und Verwendung im Stickstoffwechsel das Eiweiß der Nahrung vollständig ersetzen kann.\*

Er fährt deshalb mit seinen Versuchen fort, gibt fast alles Eiweiß in die Hauptperiode in Form von Plasmon und findet in Versuch 3 wieder eine Mehrausscheidung im Harn.

Diesmal geht seine Erklärung dahin, daß möglicherweise das Fieber der Patientin oder auch die Verringerung der Calorien um 700 den Verlust bewirkt hat.

Hier möchte ich nun freilich bemerken, daß die Versuche an kranken Personen mir wenig geeignet erscheinen, um fragliche Punkte bei Stoffwechselversuchen aufzuklären. Mindestens müßte man aber durch alle Perioden hindurch die gleichen Calorien einführen.

Überhaupt kann nicht oft genug betont werden, daß für beweisende Versuche nur gesunde und geeignete Personen oder Tiere benutzt werden sollten!

In einem 4. Versuch, der zunächst gegen meine sonstigen Beobachtungen spricht, wird in der Hauptperiode nicht nur nicht mehr ausgeschieden, sondern sogar noch etwas Stickstoff im Körper zurückgehalten. Es ist dies aber auch erklärlich, da die Patientin in der Hauptperiode nur ca. 600 ccm Urin abgab, während sie in der Vorperiode ca. 1700 ccm pro die ausschied. Bei einer so plötzlichen Reduktion der Harnmenge auf beinahe ein Drittel des Volumens wird aber, wie ich<sup>1)</sup> gezeigt habe, so viel N im Körper zurückbehalten, daß die Ausfuhr in der Haupt-

1) R. O. Neumann, Der Einfluß größerer Wassermengen auf die Stickstoffausscheidung beim Menschen. Archiv f. Hygiene, Bd. 36, S. 248 ff.

periode nicht 11,19 sondern nur ca. 6—8 gr N betragen mußte. Da sie faktisch aber 11 gr beträgt, so ist nur der Schluss möglich, daß Patientin bei normaler Harnausscheidung auch in der Hauptperiode wieder viel mehr N ausgeschieden hätte als in der Vorperiode.

Die Nachperiode mußte ausgelassen werden, weil die Versuchsperson an Erbrechen und Durchfällen litt. Wir sehen, daß alle mehr oder minder glücklichen Erklärungen dieser mit vielem Fleiß und Ausdauer durchgeführten Stoffwechselversuchsergebnisse, die Thatsache der N-Vermehrung in der Hauptperiode nicht aus der Welt schaffen können.

Sollten die bei den Bloch'schen und Albu'schen Versuchen gemachten Beobachtungen noch nicht als genügend stichhaltig anerkannt werden können, daß das **Plasmon** selbst in erster Linie, nicht die Versuchsunregelmäßigkeiten, an der Erhöhung des Harnstickstoffs beteiligt ist, so dürften die folgenden beiden Vergleichsversuche von Müller mit Tropen und Plasmon und von mir mit Sosen und Plasmon überzeugendes Beweismaterial erbringen.

Tabelle X.  
Müllerscher Versuch.

Tropen.					Plasmon.				
Ver- suchs- dauer	Perioden	Ein- nahme	Aus- gabe im Harn	Ausgabe im Kot	Ver- suchs- dauer	Perioden	Ein- nahme	Ausgabe im Harn	Aus- gabe im Kot
7 Tg.	Vorper.	7,26	6,41	0,5	6 Tg.	Vorper.	8,88	7,88	0,92
38 „	Hauptp.	7,7	6,7	1,32	21 „	Hauptp.	8,92	8,88	0,53
6 „	Nachp.	7,25	6,6	0,47	8 „	Nachp.	9,2	8,48	0,68

Müller gab seinem Versuchstier in der Vor- und Hauptperiode 8,88 resp. 8,92 g Stickstoff, in der Nachperiode 9,2. Das Tier schied in der Vorperiode 7,88 g, dagegen in der Hauptperiode 8,88, also ca. 9% mehr Stickstoff aus. Die Ausfuhr in der Nachperiode mußte etwas erhöht sein, da ja mehr N eingeführt wurde, doch erreicht sie trotzdem nicht die N-Menge in der Plasmonperiode.

Der Müllersche Versuch ist deshalb sehr wertvoll, weil er 21 Tage hindurch ausgedehnt wurde, wodurch bekanntlich etwaige

Unregelmäßigkeiten im Stoffwechsel, die bei jedem Organismus vorkommen, sehr vorteilhaft ausgeglichen werden. Die Resultate sind hier auch ohne weiteres klar.

Wir finden beim Plasmon in der Hauptperiode:

Erhöhte Stickstoffausfuhr im Harn, nicht erhöht im Kot.

Dagegen beim Tropon: in der Hauptperiode:

Erhöhte Stickstoffausfuhr im Kot, nicht erhöht im Harn, d. h. die Resorption beim Plasmon war gut, die Assimilation genügte nicht.

Die Resorption beim Tropon war vermindert, die Assimilation gut.

Dieselben Verhältnisse finden sich nun bei meinen vergleichenden Versuchen mit Soson und Plasmon wieder.

(Siehe Tabelle XI auf S. 18.)

Die N-Ausfuhr gestaltete sich beim Plasmon (Milcheiweiß):

a) im Harn: in der Vorperiode	12,09	b) im Kot:	2,06
» » Hauptperiode	14,37		2,14
» » Nachperiode	12,25		2,17.

Also erhöhte Stickstoffausfuhr im Harn, nicht erhöht im Kot.

Im Gegensatz dazu fand sich beim Soson (Fleischeiweiß):

a) im Harn: in der Vorperiode	12,25	b) im Kot:	2,17
» » Hauptperiode	12,29		3,14
» » Nachperiode	12,30		2,26

Also erhöhte Stickstoffausfuhr im Kot, nicht erhöht im Harn.

Auch hier war:

beim Plasmon die Resorption gut, die Assimilation ungenügend,

beim Soson die Resorption vermindert, die Assimilation gut.

Da bei diesen Versuchen die Einnahmen absolut dieselben waren, die Versuche in keiner Weise eine Unterbrechung erlitten und der Organismus gleichmäßig funktionierte, so scheinen mir Fehler ausgeschlossen und die gewonnenen Resultate beweisend.

Tabelle XI.

Sosen.					Plasmon.				
Periode	Tag	Einfuhr	Aus- fuhr im Harn	Aus- fuhr im Kot	Periode	Tag	Einfuhr	Aus- fuhr im Harn	Aus- fuhr im Kot
Vor- periode	1	14,02	11,62	2,4	Vor- periode	1	14,02	12,31	2,01
	2	14,02	12,06	2,17		2	14,02	12,01	2,16
	3	14,02	12,04	2,2		3	14,02	12,17	2,04
	4	14,02	11,84	2,24		4	14,02	11,87	2,27
	5	14,02	12,3	2,15					
Mittel		14,02	12,25	2,17	Mittel		14,02	12,09	2,06
Haupt- periode	1	14,02	12,42	3,27	Haupt- periode	1	14,02	14,55	2,16
	2	14,02	12,80	3,43		2	14,02	14,95	2,22
	3	14,02	12,90	2,96		3	14,02	14,49	1,96
	4	14,02	12,4	2,88		4	14,02	14,45	2,13
	5	14,02	11,8	3,00		5	14,02	13,95	2,45
	6	14,02	11,98	3,15		6	14,02	14,56	2,16
	7	14,02	12,26	3,27		7	14,02	14,61	2,17
	8	14,02	11,76	3,35		8	14,02	14,37	2,11
	9	14,02	12,19	2,95					
Mittel		14,02	12,29	3,14	Mittel		14,02	14,49	2,14
Nach- periode	1	14,02	11,93	2,37	Nach- periode	1	14,02	13,73	2,21
	2	14,02	12,6	2,21		2	14,02	11,62	2,40
	3	14,02	12,44	2,24		3	14,02	12,06	2,17
	4	14,02	12,3	2,23		4	14,02	12,40	2,21
Mittel		14,02	12,3	2,26		5	14,02	11,84	2,24
					Mittel		14,02	12,25	2,17

## D. Schlufs.

Es bleibt nun noch übrig, für diese auffallende Thatsache eine Erklärung zu finden: Da sich jedoch irgendwelche vorgebrachten Gründe nicht ohne weiteres beweisen lassen, so werden wir vorläufig nicht über blofse Vermutungen hinauskommen.

Zur Klarstellung der einschlägigen Verhältnisse wird man sich am besten die Eiweißkörper nach ihrer Verwertung im Organismus in Gruppen einteilen müssen.

1. Es gibt solche, welche im Magendarmkanal vollständig aufgesaugt, resorbiert<sup>1)</sup> werden. Die resorbierten

<sup>1)</sup> Hier soll unter der Resorption eine theoretische höchst mögliche verstanden sein, also abgesehen werden von dem bei jedem Nahrungsmittel unresorbierbarem Anteil.

Bestandteile werden vollständig assimiliert, d. h. sie werden vom Organismus wie Körpereiweiß verbraucht und erscheinen im Harn als Harnstoff wieder.

Die Ausnutzung und Verwendung dieser Eiweißkörper ist gleich genügend. Der Körper bleibt auf seinem Stickstoffgleichgewicht.

2. Solche, welche schlecht resorbiert werden, d. h. ein Teil der eingeführten Eiweißkörper geht unzersetzt mit dem Kot ab. Die resorbierten Bestandteile werden aber vollständig assimiliert.

Die Ausnutzung ist demnach eine schlechte. Trotz der genügenden Assimilation muß der Organismus von seinem Eiweißbestande zusetzen.

Er bleibt nicht im Stickstoffgleichgewicht.

3. Solche, welche vollständig aufgesaugt werden, bei denen aber die resorbierten Bestandteile sich nur zum Teil zum Verbrauch an Stelle des Körpereiweißes eignen, während das Übrige unbenutzt im Harn wieder zur Ausscheidung gelangt.

Die Ausnutzung ist genügend, die Assimilation schlecht.

Der Körper muß von seinem Eiweißbestand abgeben, es kann das Stickstoffgleichgewicht nicht erhalten bleiben.

4. Solche, bei denen die Resorption und Assimilation eine ungenügende ist.

Der Körper kann natürlich nicht im Stickstoffgleichgewicht bleiben.

5. Endlich könnte es wohl auch solche Eiweißkörper geben, die genügend gut resorbiert und genügend assimiliert werden. Die resorbierten Bestandteile könnten nebenbei aber noch einen Reiz auf die Körperzellen ausüben, so daß ein weiterer Eiweißzerfall veranlaßt würde.

Man würde dann trotz einer guten Ausnutzung eine Mehrausscheidung von Stickstoff im Harn beobachten.

Das Stickstoffgleichgewicht könnte nicht erhalten bleiben.

Wenden wir diese Überlegungen auf einen vorliegenden Eiweißkörper an, so werden wir die Präparate am Fleischeiweiß, im speziellen Tropon und Seson in die 2. Gruppe nehmen müssen, also zu denen, welche in ungenügender Weise resorbiert, aber genügend assimiliert werden.

Die Präparate aus Milcheiweiß dagegen, im speziellen das Plasmon, zu Gruppe 3 oder zu Gruppe 5.

Es könnten sich im Casein resp. in den daraus dargestellten Milcheiweißpräparaten vielleicht Körper stickstoffhaltiger Natur finden, die entweder an Stelle von Körpereiweiß nicht verwendet werden können, also unbenutzt<sup>1)</sup> wieder ausgeschieden werden, oder es könnte auch das Casein im stande sein, die Körperzellen zu gesteigertem Eiweißzerfall zu reizen.

Welche von diesen beiden Hypothesen die richtige sein wird, oder ob es sich ganz anders verhält, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die nächstliegende Erklärung scheint mir immer noch die, daß eben nur der größte Teil des Caseins, wie z. B. Fleischeiweiß, im Organismus verwertet wird, während der andere Teil, irgend eine stickstoffhaltige Gruppe, die wohl resorbiert wurde, aber nicht wie »eigentliches« Eiweiß verwertet werden konnte, unbenutzt wieder ausgeschieden wird.

Um diese Frage zur Entscheidung zu bringen, dürften Milchcasein-Ausnützungsversuche am Platze sein, die ich an mir anzustellen beabsichtige.

Von sehr geschätzter Seite wurde auch darauf aufmerksam gemacht, daß es sich möglicherweise um Fehler handeln könne, die auf der Eiweißbestimmungsmethode nach Kjeldahl beruhen. Hier müßte die Dumas'sche N-Bestimmungsmethode zum Vergleich herangezogen werden. Die hierauf gerichteten Analysen sind bereits von mir in Angriff genommen, aber noch nicht zum Abschluß gebracht worden. Ich behalte mir vor, später darauf zurückzukommen.

1) wenn auch natürlich verändert.



Wie dem auch sei, die eine Thatsache bleibt bestehen, daß nämlich sowohl die Eiweißpräparate aus Fleisch, als auch diejenigen aus Milch oder Vegetabilien dem Fleisch nichts voraus haben, weder die Resorption noch die Assimilation, noch die Billigkeit noch die Schmackhaftigkeit; im Gegenteil, meist stehen sie in der einen oder andern Richtung dem Fleisch nach und ich sehe mich genötigt, meine frühere Auffassung, die auch dahin ging, daß manches Präparat das Fleisch ersetzen könne, in dem Sinne zu ändern, daß dies nur zum Teil möglich ist.

Ich kann auch nicht der Ansicht mich anschließen, die besonders von den Produzenten und Begutachtern solcher Eiweißpräparate ausgesprochen wird, daß die Präparate zu einem Volksnahrungsmittel werden würden. Ein Pulver ohne Geschmack, dessen Zubereitungsweise seine sehr engen Grenzen hat, kann nie das schmackhafte Fleisch ersetzen. Und so lange beim Publikum die Speisen nach der Schmackhaftigkeit und nicht nach dem Eiweißgehalt und dem Nährwert beurteilt und gekauft werden, so lange wird sich das auch nicht ändern.

Ich schliesse mich in diesen Ausführungen ganz der Meinung meines hochverehrten früheren Chefs, Prof. K. B. Lehmann an, der schon 1893 gelegentlich seines Vortrags über Reformen auf dem Gebiete der Brotbereitung in ähnlichem Sinne sich aussprach, und auch im Kolleg stets diesen Standpunkt vertrat.

Dem gegenüber steht natürlich nichts im Wege, die Eiweißpräparate als eine wirkliche wertvolle Bereicherung der Ernährungstherapie anzusehen und anzuerkennen. Daß sie eine große Errungenschaft bei der Krankenernährung, bei der größere Eiweißmengen in compendiöser Form gegeben werden müssen, bedeuten, und daß ihnen unter Umständen für Verproviantierung von Schiffs- und Feldausrüstungen oder bei Sport und Reise eine erhebliche Bedeutung zugemessen ist, ist bereits eine anerkannte Thatsache. Immerhin dürften diese Pulver fortdauernd als eine Art Medikament angesehen werden.

Der geringe Stickstoffverlust im Harn und Kot hat keine praktische Bedeutung. Die Präparate behalten dadurch ihren Wert. Aber eins möchte ich aus den vorliegenden Versuchen abgeleitet wissen, daß es unbedingt notwendig erscheint, bei derartigen Untersuchungen auf die Ausscheidung des Harnstickstoffs dasselbe Gewicht zu legen, wie auf die Ausscheidung des Kotstickstoffs.

---

# Systematische Untersuchungen über die Angreifbarkeit des Bleies durch das Wasser<sup>1)</sup>.

Vom

Dozenten Dr. **Stanislav Ružicka**,

Assistenten am Institute.

(Aus dem hygienischen Institute des Prof. Dr. G. Kabrhel in Prag.)

Es ist über die Frage der Angreifbarkeit des Bleies durch Wasser — eine Frage, welche für die Praxis, bezüglich der Verwendung der bleiernen Wasserverteilungsröhren von grosser Wichtigkeit ist — schon eine sehr grosse Litteratur angehäuft worden.

Es wurde diese Litteratur schon einige Male von Anderen zusammengestellt, und seit dieser Zeit ist auf diesem Gebiete meines Wissens wenig Bedeutenderes und Neueres erschienen, so dafs ich bezüglich der näheren Angaben auf die erwähnten Abhandlungen verweisen kann<sup>2)</sup>. Ich will hier nur ganz kurz resumieren.

---

1) Die Schlufssätze dieser Studien sind bereits auf dem internationalen Kongresse für Hygiene und Demographie 1900 vorgetragen worden.

2) Wolffhügel, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, II, 1887, (Wasserversorgung und Bleivergiftung. Gutachten über die zu Dessau vorgekommenen Vergiftungsfälle. — Über blei- und zinkhaltige Gegenstände).

Pullmann, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1887. (Zur Frage der Verunreinigung des Wassers durch bleierne Leitungsröhren.)

Man findet in dieser Litteratur bei weitem zum grössten Teil blofs Wahrnehmungen über einzelne bestimmte Wässer und auf deren Grundlage gezogene Schlüsse, dafs diese oder jene in dem betreffenden Wasser enthaltene chemische Substanz so oder so die Gröfse des Bleiangriffes beeinflusst. Es ist nun klar, dafs solche Schlüsse nicht sehr verläfslich sind, da ja das betreffende Wasser meistens ausserdem noch eine ganz grofse Reihe anderer Substanzen enthält.

Arbeiten, welche sich mit der Prüfung des Einflusses der einfachen Lösungen einzelner chemischer Substanzen beschäftigt hätten, bilden in dieser Litteratur eine ganz geringe Minorität, und keine einzige Arbeit habe ich gefunden, welche sich das planmäfsige systematische Studium dieser Frage zur Aufgabe gestellt hätte. Und es ist doch klar, dafs eine hinreichende Klärung dieser Frage nur durch solches systematisches Studium erzielt werden kann.

Auf Grund solcher verschiedener Erfahrungen und Experimente — welche jedoch sehr oft an dem ersten Erfordernis einer exakten Versuchsmethode, dem »*ceteris paribus*« erheblichen Mangel litten — sind verschiedene Anschauungen über den Einflufs einzelner chemischer Substanzen auf die Angreifbarkeit des Bleies durch Wasser entstanden, von welchen einige sich ziemlich allgemeiner Anerkennung erfreuen und aus einem Buche ins andere hinüberwandern.

Es sind dies hauptsächlich die Folgenden: Luft befördert die Angreifbarkeit des Bleies. Ebenso heifst es von der freien Kohlensäure und auch von den organischen Substanzen. Mit steigender Härte des Wassers sinkt das Vermögen desselben, Blei anzugreifen. Hierher gehört auch die Anschauung, dafs Kalksalze den Angriff des Bleies verhindern.

Ferner findet man oft die Meinung, dafs Ammoniumsalze die Zerstörung des Bleies befördern.

Die vorliegende Studie hatte ein systematisches Studium dieser Frage zum Zwecke.

### Die Versuchsmethode.

In den Experimenten wurden »Bleirinnen« benutzt, welche durch Aufschneiden einer 2 cm dicken Bleiröhre (Lumen 1,3 cm) der Längsachse nach hergestellt wurden (die Röhre wurde durch den Schnitt der Länge nach halbiert). Die Länge der einzelnen Rinnen betrug  $11\frac{1}{2}$  cm.

Die chemische Analyse des Bleirohres ergab fast reines Blei, außerdem wurde nur eine ganz geringe Menge Zinns und kaum nachweisbare Spuren von Eisen gefunden.

Die Versuchsdauer betrug immer — wenn nicht besonders anders angegeben ist — 24 Stunden.

Wo nichts Besonderes angegeben ist, wurde der Versuch auf folgende Art ausgeführt:

Die Bleirinnen wurden mit stark verdünnter Salpetersäure gewaschen, in destilliertem Wasser abgespült, rasch mit einem reinen Abwischlappen abgetrocknet und dann so lange mit einem trockenen Lappen gerieben, bis sie überall blank und glänzend erschienen.

Unterdessen wurde die betreffende Flüssigkeit vorbereitet. Die »entlüfteten« Flüssigkeiten wurden auf folgende Art hergestellt: Die betreffende Lösung wurde in einem Glaskolben bis zum Kochen erwärmt und hierauf in dem mit einem Kork lose verstopften Kolben unter dem Strahle der Wasserleitung bis auf die Temperatur des Wassers schnell abgekühlt. Hierauf wurde die Flüssigkeit vorsichtig, daß keine Luftblasen entstünden, und die Flüssigkeit überhaupt möglichst wenig Gelegenheit hätte, Luft zu absorbieren, in einen vorher mit destilliertem Wasser sorgfältig ausgewaschenen Glaszylinder mit eingeschliffenem Glasstöpsel (Höhe des Cylinders im Lumen 12 cm, Durchmesser 4 cm) bis zum Rande eingefüllt, worauf der Stöpsel so aufgesetzt wurde, daß keine Luftblasen im Innern geblieben sind, sondern der ganze Cylinder von der Flüssigkeit erfüllt war. Nachdem dann auch die übrigen Cylinder auf dieselbe Art fertiggestellt worden waren, wurde der Stöpsel schnell abgenommen, zwei Bleirinnen (eventuell nur eine; wo, ist am betreffenden Orte angegeben)

einggelegt und der Stöpsel wieder auf die oben beschriebene Weise aufgesetzt. Die Cylinder wurden dann 24 Stunden in einem Kasten im Dunkeln bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt.

Nach 24 Stunden wurden die Stöpsel abgenommen und die Bleirinnen mit einer reinen, vernickelten Pinzette schnell herausgenommen. In jeden Cylinder wurde dann etwa 1 ccm verdünnter Salpetersäure hinzugesetzt, die Flüssigkeit in einer Porzellanschale am Wasserbade abgedampft und der Abdampfrückstand zu einem bestimmten Volumen mit destilliertem Wasser aufgelöst. Diese Lösung wurde dann zur colorimetrischen Bestimmung des Bleies benutzt.

Es wurde die Salpetersäure als Zusatz aus folgenden Gründen gewählt: Als Meßflüssigkeit zur colorimetrischen Analyse wurde salpetersaures Blei (0,1 g Blei in 1 l) benutzt, somit war es erwünscht, das nachzuweisende Blei auch in dieser Form zu haben. Allerdings sind nicht alle Verbindungen des Bleies, welche in dem Cylinderinhalte vorkommen könnten, in der Salpetersäure löslich (Sulfate und Chloride nämlich nicht). Der Unterschied aber, welcher durch diesen Umstand zwischen den durch die oben beschriebene Methode gewonnenen Zahlen und den tatsächlich in den betreffenden Flüssigkeiten vorhandenen Bleimengen bewirkt wird, ist — obwohl bei geringeren Konzentrationen der betreffenden Salzlösungen nicht unbedeutend — für unsere Zwecke und unsere Schlüsse keineswegs von entscheidendem Belange, wie einige Kontrollversuche lehren, bei welchen die Menge des in der Flüssigkeit vorhandenen Bleies außer nach der oben beschriebenen Methode auch noch auf die Art ermittelt wurde, daß als Zusatz Ammoniumtartarat benutzt wurde, welches bekanntlich die Eigenschaft besitzt, auch das Bleisulfat und Bleichlorid in Lösung zu bringen. (Ammoniumtartarat löst zwar wieder das Bleicarbonat nicht auf, diese Verbindung konnte aber bei den Kontrollversuchen nicht im Spiele sein.)

Zu diesem Zwecke wurde folgende Reihe von Experimenten durchgeführt:

Es wurde NaCl- und  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ -Lösung benutzt (40 bis  $1\frac{1}{4}$  gradig). Die Untersuchung der Flüssigkeiten auf Blei wurde



folgender Art ausgeführt: Nachdem die Flüssigkeit gut durchgeschüttelt wurde — um den Bodensatz in derselben gleichmäÙig zu verteilen —, wurde sie in zwei gleiche Teile geteilt, wovon der eine mittels der gewöhnlichen »Salpetersäuremethode« untersucht wurde, der andere aber nach Zusatz von 2 ccm gesättigter Ammoniumtartaratlösung unmittelbar colorimetriert wurde.

Das Ergebnis zeigt die nachstehende Tabelle:

Konzentration der Lösung in Härtegraden	Untersuchungsmethode	Na Cl-Lösung	Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> -Lösung
1 1/4 °	Salpetersäure-Methode	3	1
	Ammoniumtartarat-Methode	4,2	1,44
2 1/2 °	Salpetersäure-Methode	3	1
	Ammoniumtartarat-Methode	3,6	1,44
10 °	Salpetersäure-Methode	1,9	1
	Ammoniumtartarat-Methode	1,92	1,2
40 °	Salpetersäure-Methode	0,6	0,95
	Ammoniumtartarat-Methode	0,6	0,96

Die Konzentration der Salzlösungen ist überall in (deutschen) »Härtegraden« und zwar nicht nur bei den Kalk- und Magnesiumsalzen, sondern auch bei den übrigen, angegeben. Ich habe nämlich zuerst Versuche mit den Kalk- und Magnesiumsalzen gemacht und dann diese Bezeichnungsweise auch auf die anderen Salzlösungen übertragen. Es bezeichnet also z. B.: 5 gradige Lösung von Na<sub>2</sub> SO<sub>4</sub> soviel, daß dieselbe so viel Na<sub>2</sub> O enthält, als der in einer 5 gradigen Calciumsalzlösung enthaltenen Menge Ca O äquivalent ist.

Um die Beurteilung zu erleichtern, wie großen Mengen von den betreffenden Säuren (in der bei Wasseruntersuchungen üblichen Ausdrucksweise: N<sub>2</sub> O<sub>5</sub>, Cl, SO<sub>3</sub>, CO<sub>2</sub>) diese »Härtegrade« entsprechen, habe ich folgende Tabelle berechnet:

1 ° (deutscher) Härtegrad	entspricht	19,3 mg N <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	in 1 Liter
1 °	»	»	» 12,7 » Cl » 1 »
1 °	»	»	» 14,3 » SO <sub>3</sub> » 1 »
1 °	»	»	» 7,9 » CO <sub>2</sub> » 1 »

Es dürften somit — wie jedermann, der sich mit Wasseruntersuchungen einigermaßen beschäftigt hat, wohl zustimmen

wird — größere Konzentrationen dieser Salze, als bei meinen Experimenten in Anwendung gekommen sind (bis 100°), in Trink- und Gebrauchswässern kaum vorkommen.

Die in den Tabellen angeführten, auf die bei den Experimenten in den Flüssigkeiten gefundenen Bleimengen bezüglichen Zahlen bedeuten Milligramme in der gesamten Flüssigkeit.

Aus der Methode des Bleinachweises ist es ersichtlich, daß durch dieselbe nicht bloß das in der betreffenden Flüssigkeit in Lösung übergegangene Blei, sondern auch das in der Flüssigkeit suspendierte oder als Bodensatz im Cylinder — obschon als Hydrat oder in welcher Form immer — deponierte Metall zum Nachweis gelangte. Obschon es nun sicher ist, daß nicht immer diese ganze Quantität beim Gebrauch solchen Wassers seine schädliche Einwirkung entfalten kann — da im menschlichen Verdauungsrohre nicht alles in dem Wasser vorhandene Blei sich in löslicher Form erhalten oder in lösliche Form übergehen muß — so ist es immer bei solchen Untersuchungen notwendig, die ungünstigsten Verhältnisse zu studieren, also in diesem Falle alles gelöste, sowie auch suspendierte Blei zu berücksichtigen.

**Experimente über den Einfluß der Sulfate, Chloride, Karbonate und Nitrate des Calcium, Magnesium, Kalium, Natrium und Ammonium auf die Löslichkeit des Bleies im Wasser.**

**Calciumsalze.**

Konzentration der Lösung in „Härtegraden“	1 $\frac{1}{4}$ °	2 $\frac{1}{2}$ °	5°	10°	20°	40°	100°
Ca SO <sub>4</sub>	1,75	1,3	1,25	1,1	0,9	0,6	<sup>1)</sup>
Ca Cl <sub>2</sub>	5,4	3,4	3,2	2,2	1,7	0,5	0,1
Ca (NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	7,4	6,2	7,2	16,3	13,5	7,5	5,5
Ca CO <sub>3</sub>	0,08	0,06	<sup>1)</sup>	<sup>1)</sup>	<sup>1)</sup>	<sup>1)</sup>	<sup>1)</sup>
H <sub>2</sub> O (Kontrollproben)	7,4	5	7,2	7,2	6	4,8	5

<sup>1)</sup> Diese Lösungen konnten nicht hergestellt werden, da soviel Magnesiumkarbonat resp. Calciumsulfat im destillierten Wasser nicht in Lösung ging.

**Magnesiumsalze.**

Konzentration der Lösung in „Härtegraden“	1 $\frac{1}{4}$ °	2 $\frac{1}{2}$ °	5°	10°	20°	40°	100°
Mg SO <sub>4</sub>	1,4	0,8	0,8	0,3	0,4	0,7	0,8
Mg Cl <sub>2</sub>	5	3,6	2,5	2,4	1,5	1,2	0,8
Mg (NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	8	7,5	16	17	13	13	10
Mg CO <sub>3</sub>	0,1	0,13	0,12	1)	1)	1)	1)
H <sub>2</sub> O (Kontrollproben)	5,5	5,5	Die Proben verdorben		6	ver- dorben	5,7

**Natriumsalze.**

Konzentration der Lösung in „Härtegraden“	1 $\frac{1}{4}$ °	2 $\frac{1}{2}$ °	5°	10°	20°	40°	100°
Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	1,4	1	0,9	1,2	0,8	0,6	0,3
Na Cl	4,5	4	2,8	2,2	1,6	0,6	0,8
Na NO <sub>3</sub>	5	6	10	7,5	9,5	5,5	3
Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	0,13	0,4(?)	0,13	0,13	0,13	0,13	0,1
H <sub>2</sub> O (Kontrollproben)	4,5	4,5	5	5,5	6,5	5	6,5

**Kaliumsalze.**

Konzentration der Lösung in „Härtegraden“	1 $\frac{1}{4}$ °	2 $\frac{1}{2}$ °	5°	10°	20°	40°	100°
K <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	1	1	1	1,3	ver- dorben	1,5	1,4
K Cl	4,6	3,3	2,4	2	1	0,6	0,5
K NO <sub>3</sub>	7	10	14,5	15	8	6	ver- dorben
K <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	0,06	0,14	0,13	verdorben		0,2	0,12
H <sub>2</sub> O (Kontrollproben)	5	6	5,5	5,5	8	7	5

1) Diese Lösungen konnten nicht hergestellt werden, da soviel Magnesium-  
karbonat im destillierten Wasser nicht in Lösung ging.

**Ammoniumsalze.**

Da einige Ammoniumsalze (besonders Ammoniumcarbonat) sich schon bei ziemlich niedrigen Temperaturen verflüchtigen, und da somit die Lösungen bei Austreibung der Luft durch Aufkochen ihren Gehalt an diesen Salzen verändern könnten, mußte bei einem Teil der Versuche von den Experimenten mit »luftfreien« Lösungen Abstand genommen und die Experimente mit lufthaltigen Lösungen durchgeführt werden. Ich habe dies so mit dem Ammoniumcarbonat und dann auch mit dem Ammoniumnitrat gethan. Mit dem Sulfate und dem Chloride wurden alle Experimente auf beide Arten durchgeführt.

Ferner soll hier bemerkt werden, daß Experimente mit »100gradigen« Lösungen nicht angestellt wurden.

Konzentration der Lösung in »Härtegraden«		1 $\frac{1}{4}$ °	2 $\frac{1}{2}$ °	5°	10°	20°	40°
(NH <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	»luftfrei«	1	1	1	1	0,8	0,8
	lufthaltig	2	1,5	1,5	1,5	1,6	1,8
NH <sub>4</sub> Cl	»luftfrei«	5	4	3,5	2,5	1,6	0,8
	lufthaltig	9	7	6	4	3	0,8
NH <sub>4</sub> NO <sub>3</sub>	lufthaltig	15	10	20	40	90	72
(NH <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	lufthaltig	0,05	0,05	0,05	0,13	0,15	2,25?
H <sub>2</sub> O	»luftfrei«			5			
	lufthaltig			9			

Aus diesen Experimenten geht betreffs der geprüften Salze klar hervor, daß

1. der Einfluß der im Wasser gelösten Salze auf die GröÙe des Bleiangriffes von der Basis des Salzes soviel wie unabhängig ist, daß vielmehr alle untersuchten Basen sich genau kongruent verhalten.
2. Der Einfluß der im Wasser gelösten Salze auf die GröÙe des Bleiangriffes wird durch die Säure des betreffenden Salzes bedingt, und zwar:

es wird der Bleiangriff durch salpetersaure Salze<sup>1)</sup> vergrößert oder wenigstens — bei gewissen Konzentrationen — nicht behindert;

durch die Chloride, Sulfate und Carbonate wird die Gröfse des Bleiangriffes vermindert und zwar in der angegebenen Reihenfolge in steigendem Mafse.

Als kräftigstes Mittel zur Hinderung des Bleiangriffes erscheinen somit die Carbonate, welche außerdem den Vorteil zeigen, daß sie diese Einwirkung schon in verhältnismäßig kleiner Konzentration voll entwickeln, nämlich auch schon bei  $1\frac{1}{4}^{\circ}$  und auch noch bei geringerer Konzentration, wie folgende ergänzenden Experimente zeigen:

Konzentration der Lösung in »Härtegraden«	$\frac{1}{4}^{\circ}$	$\frac{1}{2}^{\circ}$	$\frac{3}{8}^{\circ}$	$\frac{3}{4}^{\circ}$	$1^{\circ}$	$1\frac{1}{4}^{\circ}$
$K_2CO_3$ . . . . .	6	4,5	0,9	0,15	0,13	0,13
$Na_2CO_3$ . . . . .	5,5	4,5	ver- dorben	0,1	0,1	0,13

### Kombinierte Salzlösungen.

Um zu studieren, auf welche Art und in welchem Mafse der Einfluß einzelner Salze auf die Gröfse des Bleiangriffes durch die Anwesenheit noch anderer Salze in der Lösung modifiziert wird, habe ich eine weitere Reihe von Experimenten ausgeführt, deren Ergebnisse in der beigefügten Tabelle übersichtlich zusammengestellt sind.

Am gründlichsten habe ich dies rücksichtlich der Beeinflussung anderer Salze in dieser Richtung durch Carbonate, deren Einwirkung durch die vorhergehenden Experimente als bei weitem die gröfste sich herausgestellt hat, durchgeführt.

1) Es erscheint somit auch in dieser Beziehung der Kontakt des Wassers mit verunreinigtem Terrain verhängnisvoll, insoferne das Wasser in demselben Nitrate aufnimmt.





Die Ergebnisse der in diesen Tabellen ersichtlich zusammengestellten Experimente können folgender Art kurz resümiert werden:

Das **Karbonat**, zur Lösung des Sulfats, Chlorids, Nitrats zugesetzt, hatte immer eine Herabsetzung des Bleiangriffes zur Folge.

Das **Sulfat**, zur Lösung des Chlorids, Nitrats zugesetzt, hatte eine Herabsetzung des Bleiangriffes zur Folge; zum Karbonat aber zugesetzt, hatte es keine Veränderung herbeigeführt.

Das **Chlorid**, zur Lösung des Sulfats, Nitrats zugesetzt, hatte eine Herabsetzung des Bleiangriffes zur Folge; zur Karbonatlösung aber hinzugefügt, hat es in drei Experimenten eine Erhöhung des Bleiangriffes hervorgerufen und in einem vierten Experimente, — bei welchem das Karbonat bedeutend überwog — zeigte es keinen Einfluss.

Das **Nitrat**, zur Lösung des Karbonats, Sulfats, Chlorids zugesetzt, hat immer eine Erhöhung des Bleiangriffes hervorgerufen.

Es ergibt sich somit auch bei diesen kombinierten Lösungen dieselbe aufsteigende Serie — Nitrat, Chlorid, Sulfat, Karbonat — in Bezug auf die Fähigkeit, den Bleiangriff zu beschränken, wie bei den einfachen Salzlösungen.

Da sich die Karbonate durch die oben angeführten Experimente als das wirksamste Mittel zur Hemmung des Bleiangriffes erwiesen, — wie dies auch einigen älteren praktischen Erfahrungen entspricht, — erschien es von Interesse, noch einige nähere Details klarzustellen.

Vor allem sollte sichergestellt werden, was geschieht, wenn das Metall mit immer erneuerter Lösung von Natriumkarbonat in Berührung kommt, ob vielleicht die Menge des in die Flüssigkeit übergehenden Bleies nicht noch weiter abnimmt.

Um dies zu eruieren, habe ich folgenden Versuch ausgeführt: Es wurde ein Liter einer »2 gradigen« Natriumkarbonatlösung

hergestellt, ein Cylinder gefüllt und zwei Bleirinnen eingelegt. Nach 24 Stunden wurde ein zweiter Cylinder mit derselben Lösung angefüllt und die Bleirinnen in denselben aus dem ersten Cylinder übertragen; und so fuhr ich fort bis zum achten Cylinder.

Die colorimetrische Untersuchung ergab folgende Bleimengen in den Flüssigkeiten der einzelnen Cylinder nach Beendigung des Versuches:

Cylinder	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5	Nr. 6	Nr. 7	Nr. 8
Bleimenge	0,06	0,05	0,04	0,03	verdorb.	0,02	verdorb.	0,015

Es geht aus diesem Versuche zur Genüge hervor, daß sich die Menge des in die Flüssigkeit übergehenden Metalles vermindert, wenn mit demselben immer neue Lösung in Berührung kommt.

Die nächste Frage war, in welchem Maße das Karbonat diese seine Einwirkung bei Anwesenheit von Luft und dann noch anderer Salze zu entwickeln vermag.

Zu diesem Zwecke wurden folgende Experimente angestellt:

1. Mit einer Lösung von  $\approx 1\frac{1}{4}$  Grad NaCl und 2 Grad  $\text{NaCO}_3$ :

Cylinder	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5	Nr. 6
Bleimenge	0,04	verdorb.	0,02	0,02	0,03	0,025

2. Mit einer Lösung von  $\approx 5$  Grad  $\text{NaNO}_3$  und  $2\frac{1}{4}$  Grad  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Diese Flüssigkeit wurde aber durch die — um eine gewisse Menge der Flüssigkeit aufzustauen, entsprechend der Länge nach verbogene — Bleirinne (vorher auf die übliche Art gereinigt) aus einem 300 ccm fassenden Schütteltrichter Tropfen für Tropfen (durch Stellung des Hahnes reguliert) fließen gelassen und am anderen Ende in eine vorgelegte Porzellanschale aufgefangen. Jede 300 ccm wurden für sich aufgefangen (Dauer ca. 80 Minuten) und colorimetrisch auf Blei untersucht. (Solche Versuche wurden fernerhin auch mehrere Tage fortgesetzt, so daß natürlich in der Nacht eine Pause eintrat, während welcher die in der Rinne aufgestaute Flüssigkeit stehen blieb und teil-

weise verdunstete; in der Frühe wurde dann das Experiment wieder fortgesetzt.)

Nummer der aufgefangenen Flüssigkeitspartie	Gefundene Bleimenge	
	I. Versuch	II. Versuch
1. . . . .	0,16	0,1
2. . . . .	0,08	0,04
3. . . . .	0,04	0,1
2stündige Pause.		
4. . . . .	0,02	0,06
5. . . . .	0,05	0,08
6. . . . .	0,04	0,02
15stündige Pause.		
7. . . . .	0,015	0,01
8. . . . .	—	0,04
9. . . . .	—	0,02
10. . . . .	—	verdorbene Probe.
11. . . . .	—	0,03.

3. Ein eben solcher Versuch wurde mit einer Lösung von  $2\frac{1}{2}$  Grad  $\text{NaNO}_3$  und  $1\frac{1}{2}$  Grad  $\text{NaCO}_3$  durchgeführt. Es wurden in den einzelnen aufgefangenen Flüssigkeitspartien folgende Bleimengen vorgefunden:

1,0

0,15

Pause 95 Minuten.

0,025

0,037

0,013

0,025

Pause 15 Stunden.

Zwei folgende Proben verdorben.

0,015.

4. Mit derselben Lösung wurde ein eben solcher 26 Tage dauernder Versuch angestellt. Die Bleirinne jedoch nach Reinigung auf eine Stunde in 3gradige  $\text{NaCO}_3$ -Lösung getaucht. Anfangs wurden alle aufgefangenen Flüssigkeitspartien auf Blei

untersucht, später nur einzelne in größeren Intervallen. Es wurden in denselben folgende Bleimengen vorgefunden:

Datum 27. IV. 0,03

0,02

0,05

Pause 21 Stunden.

» 28. IV. 0,03

0,02

0,03

0,04

0,03

Pause 18 Stunden.

» 29. IV. früh 0,01

Pause 18 Stunden.

» 30. IV. keine Probe untersucht.

Pause 15 Stunden.

» 1. V. keine Probe untersucht.

Pause 15 Stunden.

» 2. V. früh 0,005

Pause 16 Stunden.

» 3. V. keine Probe untersucht.

Pause 15 Stunden.

» 4. V. früh 0,005

Pause 15 Stunden.

Dat. 5. V. u. 6. V. keine Probe untersucht.

Datum 7. V. vormittags 0,007

» 10. V. nachmittags 0,02.

Vom 11. V. früh an wurde eine Lösung von  $2\frac{1}{2}$  Grad  $\text{NaNO}_3$  und  $1\frac{1}{4}$  Grad  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ , also mit einer um  $\frac{1}{4}$  Grad geringeren Menge von  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  angewendet:

14. V. früh . . . 0,12

17. V. nachmittags 0,12

22. V. nachmittags 0,35.

Es geht somit aus diesen Experimenten hervor, daß die Menge des in die Flüssigkeit übergehenden

Bleies auch bei freiem Luftzutritt und bei Anwesenheit der Nitrate bis auf sehr geringe Werte herabsinkt, wenn eine genügende Menge von Karbonaten zugegen ist; wenn aber diese sinkt, so steigt sehr schnell die Menge des in die Flüssigkeit übergehenden Metalls.

### Experimente über den Einfluß der im Wasser gelösten freien Kohlensäure.

Zu diesem Zwecke wurde folgende Methode in Anwendung gebracht: Die betreffende Lösung (destilliertes Wasser, resp.  $1\frac{1}{4}^0$   $\text{Na}_2\text{CO}_3$  — resp.  $1\frac{1}{4}^0$   $\text{NaNO}_3$  — resp.  $1\frac{1}{4}^0$   $\text{NaCl}$  — resp.  $1\frac{1}{4}^0$   $\text{Na}_2\text{SO}_4$ -Lösung) wurde in drei Cylinder eingefüllt, soviel, daß dieselbe nach Einlegen des Bleies bis ungefähr auf  $\frac{1}{2}$  cm zum Rande heranreichte. (Cylinder Nr. 1, Nr. 2, Nr. 3.) Durch die Flüssigkeit im Cylinder Nr. 2 wurde aus dem Kippschen Apparate ein ziemlich starker Strom Kohlensäure während 5 Minuten durchgetrieben, dann ebenso durch die Flüssigkeit des Cylinders Nr. 3, worauf dann in jeden Cylinder eine Rinne eingelegt wurde. Durch die Flüssigkeit des Cylinders Nr. 3 wurde auch fernerhin und zwar kontinuierlich ganze 24 Stunden ein schwacher Strom Kohlensäure getrieben. Der Cylinder Nr. 1 war somit »kohlen-säurefrei«, der Cylinder Nr. 2 kohlen-säurehaltig und der Cylinder Nr. 3 enthielt fortwährend während des Versuches Überschufs an Kohlensäure.

Es wurden diese Experimente in offenen Cylindern, also bei Luftzutritt, ausgeführt, da es sonst sehr schwierig ist, die Bedingung herzustellen, daß die dritte Flüssigkeit stets Überschufs an Kohlensäure hätte.

Art der Flüssigkeit	Kohlensäure		
	-frei	-haltig	im Überschuß
$\text{H}_2\text{O}$ . . . . .	12	1,3	2,5
$1\frac{1}{4}^0$ $\text{NaNO}_3$ . . . . .	15	4,5	2,5
$1\frac{1}{4}^0$ $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . . . . .	1	1	1
$1\frac{1}{4}^0$ $\text{NaCl}$ . . . . .	7	1,5	3
$1\frac{1}{4}^0$ $\text{Na}_2\text{SO}_4$ . . . . .	7	1,5	2,3

Es ergibt sich somit aus diesen Experimenten, daß — der allgemein verbreiteten Anschauung ganz entgegengesetzt — freie Kohlensäure nicht nur nicht eine Steigerung des Überganges von Blei in die Flüssigkeit, sondern meistens sogar eine recht bedeutende Verminderung derselben bewirkt. Dies gilt auch für den Fall, wenn die Kohlensäure im Überschuss in der Flüssigkeit aufgelöst ist und zwar für destilliertes Wasser, als auch für verschiedene Salzlösungen.

### **Experimente über den Einfluß organischer Substanzen auf die GröÙe des Bleiangriffes.**

Diese Frage läßt sich nicht so einfach und klar experimentell bearbeiten, wie es bei den anorganischen Substanzen war. Denn es sind die im Wasser vorkommenden organischen Substanzen bei weitem nicht so gründlich bekannt wie die anorganischen. Ich konnte also bei meinen diesbezüglichen Experimenten die bei den anorganischen Substanzen benutzte Methode, — den Einfluß einzelner wichtigster einfacher chemischer Verbindungen isoliert zu studieren, — nicht gut anwenden.

Es wurde somit folgendes Versuchsverfahren in Anwendung gebracht: Verschiedene, an anorganischen Bestandteilen möglichst arme organische Substanzen wurden einige Tage in mehrere Male gewechseltem destillierten Wasser maceriert, um die im Wasser löslichen anorganischen Bestandteile möglichst auszulaugen. Hernach wurde die betreffende ausgelaugte Substanz mit destilliertem Wasser ausgewaschen und dann auf 24 Stunden von neuem in destilliertes Wasser eingelegt. Nach Ablauf von 24 Stunden wurde die Flüssigkeit durch mit destilliertem Wasser ausgewaschene Glaswolle filtriert und das Filtrat, — in welchem die Quantität der organischen Substanzen nach der Methode von Kubel-Tiemann bestimmt worden ist, — zum Experimente benutzt.

Es wurden auf diese Art Macerationen von Grasblättern, Torf, Fischfleisch und dann noch von Rettigblättern untersucht. Die Ergebnisse dieser Versuche sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt.



Maceration von	Sauerstoff- verbrauch auf 1 l der Lösung	Gefundene Bleimenge in mg
Grasblättern . . . . .	1,5	0,75
Dieselbe Lösung 5 mal verdünnt . . . . .	0,5	9
Rettigblättern . . . . .	21,5	2
Dieselbe Lösung 5 mal verdünnt . . . . .	4,5	5
Torf . . . . .	7,4	18
Dieselbe Lösung 5 mal verdünnt . . . . .	1,8	16
Fischfleisch . . . . .	3	6
Dieselbe Lösung 5 mal verdünnt . . . . .	0,8	6
Kontrollversuch: Das zur Herstellung obiger Lösungen benutzte destillierte Wasser .	0,3	9

Um zu eruieren, in welcher Art dieser Einfluß der im Wasser gelösten organischen Substanzen durch die gleichzeitige Anwesenheit anorganischer Salze modifiziert wird, habe ich eine weitere Reihe von Experimenten ausgeführt.

Es wurde wieder auf die oben angeführte Art ein Infus von Torf hergestellt und mit vier Teilen destillierten Wassers verdünnt.

Die Titration nach Kubel-Tiemann ergab wieder 1,8 mg Sauerstoff auf einen Liter.

Aus dieser Flüssigkeit wurden durch Zusatz entsprechender Mengen der Stammlösungen von Natriumkarbonat, -sulfat, -chlorid, -nitrat Lösungen hergestellt, welche die angegebene Menge organischer Substanzen und  $1\frac{1}{4}$  Grad von Natriumkarbonat, resp. -sulfat, resp. -chlorid, resp. -nitrat enthielten. Außerdem wurden die entsprechenden Kontrollversuche — Versuche mit den betreffenden Salzlösungen ohne die organischen Substanzen und Versuche mit den Lösungen der organischen Substanzen ohne anorganische Salze — durchgeführt.

Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Die in der Lösung enthaltenen Substanzen	Gefundene Bleimenge	Dieselbe Lösung ohne Torfsubstanz.
Torfsubstanzen mit $1\frac{1}{4}$ ° Natriumkarbonat . . . . .	5,5	5,5
Torfsubstanzen mit $1\frac{1}{4}$ ° Natriumsulfat . . . . .	6,8	5,3
Torfsubstanzen mit $1\frac{1}{4}$ ° Natriumchlorid . . . . .	10,5	7,5
Torfsubstanzen mit $1\frac{1}{4}$ ° Natriumnitrat . . . . .	12,0	11,0
Kontrollversuch mit dem verdünnten Torfinfus allein		10

Maceration von Grasblättern <sup>1)</sup> mit Zusatz einer 1 $\frac{1}{4}$ „Härte- graden“ entsprech. Menge von	Gefundene Bleimenge in mg	Kontrollversuche:	
		Wässrige Lösung einer 1 $\frac{1}{4}$ „entsprech. Menge v.	Gefundene Bleimenge in mg
Natriumkarbonat . . . . .	0,3	Natriumkarbonat . . . . .	3,25
Natriumsulfat . . . . .	5,0	Natriumsulfat . . . . .	5,0
Natriumchlorid . . . . .	5,5	Natriumchlorid . . . . .	5,0
Natriumnitrat . . . . .	8,0	Natriumnitrat . . . . .	15,0
Kontrollversuch: Dieselbe Maceration von Gras- blättern ohne Zusatz . . . . .		0,69 mg Blei.	

### Experimente über den Einfluss der Luft auf die GröÙe des Bleiangriffes im Wasser.

Es wurden  $\frac{5}{4}$  gradige Lösungen von  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{NaCl}$ ,  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  und  $\text{NaNO}_3$  angewendet und gleichzeitig ein Kontrollversuch mit dem destillierten Wasser angestellt. Der Versuch wurde so ausgeführt, daß jede von diesen Flüssigkeiten aufgekocht, schnell abgekühlt und in zwei Cylinder eingefüllt wurde, von denen der eine — nach Einlegen der Bleirinnen — »ohne« Luftzutritt, der andere »mit« Luftzutritt aufbewahrt wurde. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

$\frac{5}{4}$ gradige Lösung von	»ohne Luft- zutritt«	»mit Luft- zutritt«
Natriumkarbonat . . . . .	0,13	1,3
Natriumsulfat . . . . .	1,25	5,5
Natriumchlorid . . . . .	4,0	8,0
Natriumnitrat . . . . .	7,0	11,5
Kontrollversuch: Destilliertes Wasser	7,0	11,5

Diese Experimente zeigen von neuem, daß die allgemein behauptete begünstigende Einwirkung der Luft auf die GröÙe des Bleiangriffes sowohl im destillierten Wasser als auch in verschiedenen Salzlösungen existiert und eine bedeutende Vergrößerung des Bleiangriffes herbeiführt.

1) Sauerstoffverbrauch (nach Kubel-Tiemann) 1,7 mg auf 1 l.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, ist auch bei Luftzutritt das Karbonat das mächtigste Mittel zur Herabsetzung der Gröfse des Bleiangriffes. Folgende Versuche zeigen, daß bei einer Konzentration von 2 »Härtegraden« dieses Salz die Einwirkung der Luft völlig aufzuheben vermag (im destillierten Wasser).

Lösung von Natriumkarbonat	»ohne Luft- zutritt«	»mit Luft- zutritt«
1,25 gradig . . . . .	0,08	0,85
1,6    ' . . . . .	0,06	0,38
1,8    ' . . . . .	0,06	0,10
2       ' . . . . .	0,06	0,06
3       ' . . . . .	0,06	0,06
5       ' . . . . .	0,08	0,08
10      ' . . . . .	0,08	0,08

Es seien hier noch zwei wichtige Beobachtungen angeführt:

1. Wie bereits erwähnt, bildet sich bei diesen Experimenten in den Flüssigkeiten oft eine weißliche Trübung, welche nach einiger Zeit in Form eines weißlichen Pulvers zum Boden sinkt. Dies ist schon früheren Beobachtern zur Kenntnis gekommen; es besteht dieses Pulver nach Angabe der Autoren aus Bleihydrat und Bleikarbonat. Dem entspricht auch sein Verhalten der Salpetersäure gegenüber, in welcher es sich augenblicklich auflöst; dies geschah auf gleiche Art bei allen von mir durchgeführten Experimenten, welche Salzlösung immer angewandt wurde. Die Menge dieses Sedimentes steht in gerader Proportion zur Menge des in der Flüssigkeit überhaupt konstatierten Bleies. — Solche weißliche Trübung, von demselben Verhalten, bildet sich auch in bloßem destilliertem Wasser (auch bei »Abwesenheit der Luft«).
2. In Karbonatlösungen — soweit dieselben genügend konzentriert sind, wenigstens  $\frac{3}{4}$  Härtegrad bei einer »luftfreien« und wenigstens 2 Härtegrade bei einer »lufthaltigen« Lösung — bildet sich auf der glänzenden Oberfläche des eingetauchten

Bleistückes in kurzer Zeit (ca. 1 Minute) ein feiner bläulicher Anflug, welcher nach Herausnahme des Bleistückes aus der Lösung nicht einmal durch ziemlich starkes Reiben mit einem Abwischlappen entfernt werden kann. Ähnliche Anflüge entstehen in Sulfat- und Chloridlösungen — obwohl erst bei höheren Konzentrationen derselben —, diese können aber leicht mittels des Abwischlappens weggewischt werden.

Wenn man zu alledem noch die bekannte Thatsache, daß das Bleikarbonat im Wasser fast völlig unlöslich, das Bleisulfat sehr wenig löslich, das Bleichlorid etwas mehr löslich und das Bleinitrat sehr leicht löslich ist; und wenn man endlich noch hinzunimmt, daß, neuesten Anschauungen gemäß, Salze in der Lösung zum Teil in dissociiertem Zustande sich befinden, nämlich zum Teil in freie Säure und freie Base zerlegt, so übergeht man sehr leicht zur folgenden sehr wahrscheinlichen Hypothese, welche eine ungezwungene Erklärung des verschiedenartigen Verhaltens der Karbonate, Sulfate, Chloride und Nitrates in der Lösung dem Blei gegenüber gibt.

Es ist nämlich auf Grund der angeführten Thatsachen und der eben erwähnten Hypothese sehr wahrscheinlich, daß der Sachverhalt im ganzen ungefähr der folgende ist: In allen wässerigen Lösungen, ähnlich wie im bloßen destillierten Wasser (welches aber angeblich Luft, resp. Sauerstoff enthalten muß), löst sich von der Oberfläche des Bleies Bleihydrat (Bleikarbonat?) in Form eines feinen Pulvers ab. Wenn außer dem Wasser noch ein Salz zugegen ist, so verbindet sich die durch Dissociation frei gewordene Säure mit den oberflächlichsten Teilchen des Bleistückes zum betreffenden Salze. Ist dieses Salz im Wasser löslich, so bleibt die Oberfläche des Bleistückes immer frei und der Einwirkung der Lösung zugänglich, so daß sich eine bedeutende Menge jener Pulverteilchen ablösen kann; wenn das auf der Oberfläche des Bleies entstandene Salz aber unlöslich oder schwer löslich

ist, so bleibt es auf der Oberfläche in Form eines feinen Überzuges haften, welcher — vorausgesetzt, daß die betreffende Säure in genügender Menge vorhanden ist — die Metalloberfläche vor jener Einwirkung des Wassers schützt.

Ähnliches kann auch von Lösungen organischer Substanzen als wahrscheinlich angenommen werden, denn auch bei diesen wurde in meinen Experimenten dasselbe Verhältnis zwischen der Menge des Sedimentes und des nachgewiesenen Bleies beobachtet.

Die eben dargelegte Hypothese hat viel Wahrscheinliches in sich, und obwohl ihre experimentelle Verfolgung interessante Ergebnisse in der angedeuteten Richtung verspricht, habe ich sie, da sie sich auf das Gebiet der reinen theoretischen Chemie bezieht, vorläufig nicht weiter verfolgt.

Ich will am Ende noch einmal alle Schlufssätze meiner Studien übersichtlich zusammenstellen:

I. Einfache Lösungen anorganischer Salze im destillierten Wasser.

1. Der Einfluß der im Wasser gelösten Salze auf die Gröfse des Bleiangriffes ist von der Basis des Salzes soviel wie unabhängig, es verhalten sich vielmehr alle untersuchten Basen ( $K_2O$ ,  $Na_2O$ ,  $CaO$ ,  $MgO$ ,  $(NH_4)_2O$ ) völlig gleich.
2. Der Einfluß der im Wasser gelösten Salze auf die Gröfse des Bleiangriffes wird durch die Säure des betreffenden Salzes bedingt und zwar  
es wird der Bleiangriff durch salpetersaure Salze vergrößert oder wenigstens — bei gewissen Konzentrationen — nicht behindert;  
durch die Chloride, Sulfate und Karbonate wird die Gröfse des Bleiangriffes vermindert und zwar in der angegebenen Reihenfolge in steigendem Maße.

## II. Kombinierte Salzlösungen.

Das **Karbonat**, zur Lösung des Sulfats, Chlorids, Nitrats zugesetzt, hatte immer eine Herabsetzung des Bleiangriffes zur Folge.

Das **Sulfat**, zur Lösung des Chlorids, Nitrats zugesetzt, hatte eine Herabsetzung des Bleiangriffes zur Folge; zum Karbonat aber zugesetzt, hatte es keine Veränderung herbeigeführt.

Das **Chlorid**, zur Lösung des Sulfats, Nitrats zugesetzt, hatte eine Herabsetzung des Bleiangriffes zur Folge; zur Karbonatlösung aber hinzugefügt, hatte es in drei Experimenten eine Erhöhung des Bleiangriffes hervorgerufen, und in einem vierten Experimente, — bei welchem das Karbonat bedeutend überwog, — zeigte es keinen Einfluss.

Das **Nitrat**, zur Lösung des Karbonats, Sulfats, Chlorids zugesetzt, hatte immer eine Erhöhung des Bleiangriffes hervorgerufen.

Es ergibt sich somit auch bei diesen kombinierten Lösungen dieselbe aufsteigende Serie — Nitrat, Chlorid, Sulfat, Karbonat — in Bezug auf die Fähigkeit, den Bleiangriff zu beschränken, wie bei den einfachen Salzlösungen.

III. Kommt Blei mit immer neuen Portionen einer Karbonatlösung in Berührung, so sinkt die Menge des an die Flüssigkeit abgegebenen Metalls.

IV. Bei stetiger Erneuerung der selbst unter freiem Luftzutritt stehenden und Nitrate enthaltenden Lösung sinkt die Menge des an dieselbe abgegebenen Metalls bis auf sehr geringe Werte, wenn eine genügende Menge von Karbonaten zugegen ist; wenn aber diese sinkt, so steigt sehr schnell die Menge des in die Flüssigkeit übergehenden Metalls.

V. Freie, in der Lösung enthaltene Kohlensäure bewirkt — der allgemein verbreiteten Anschauung ganz entgegengesetzt — eine, meistens sogar recht bedeutende



Verminderung des Bleiangriffes und zwar auch dann, wenn sie im Überschufs vorhanden ist (sowohl in destilliertem Wasser als auch in verschiedenen Salzlösungen).

VI. Durch die Anwesenheit organischer Substanzen wird der Bleiangriff nicht allgemein erhöht (Macerationen von Grasblättern, Rettigblättern, Fischfleisch haben eine Erniedrigung, Macerationen von Torf eine Erhöhung hervorgerufen und zwar sowohl im destillierten Wasser als auch in Lösungen anorganischer Salze).

VII. Als das mächtigste Mittel zur Hemmung des Bleiangriffes erschienen unter den untersuchten Substanzen die Karbonate, die Kohlensäure (und der Grasblätteraufguß).

Endlich bestätigen die Experimente die allgemein bekannte Thatsache, daß bei Luftzutritt der Bleiangriff unter allen Umständen stark erhöht wird.

---

---

**Über den Anteil, den die Milch an der Verbreitung der  
Tuberkulose nimmt,  
mit besonderen Untersuchungen über die Milch des Paduaner  
Marktes.**

Von  
**Dr. C. Tonzig,**  
Assistent.

(Aus dem hygienischen Institut der kgl. Universität Padua. Direktor: Prof.  
A. Serafini.)

Es ist nunmehr experimentell erwiesen, daß die Milch tuberkulöser Kühe den Bacillus der Tuberkulose enthalten, und daß sich vermittelst derselben und ihrer Derivate diese Krankheit verbreiten kann.

Die Litteratur über diesen Gegenstand wird jeden Tag reicher an Arbeiten, so daß es zu lang werden würde, wenn wir hier alle nennen würden. Ich beschränke mich darauf, an einige derselben zu erinnern, um den Lesern vor allen Dingen ins Gedächtnis zurückzurufen, daß, wenn es außer Zweifel ist, den Kochschen Bacillus, sobald dieser von tuberkulösen Kühen ausgeschieden wird, in der Marktmilch finden zu können, seine Häufigkeit doch in sehr verschiedenem Grade in den verschiedenen Orten, an denen die Untersuchungen ausgeführt wurden, beobachtet wurde.

Nach den Untersuchungen von Friis<sup>1)</sup> zu Kopenhagen, welcher die Tuberkulose bei Kaninchen mit 14% der ins Peritoneum eingeimpften

1) Zeitschr. f. Tiermedizin, 1893 (s. Annales de l'Institut Pasteur, 1893).

Milchproben hervorrief, und jener von Zoeborbekoff<sup>1)</sup> zu St. Petersburg, der mit der Milch dieser Stadt die Tuberkulose in 9,19% der Probe hervorbrachte, sehen wir dagegen bei den in Berlin von Obermüller<sup>2)</sup> vorgenommenen Untersuchungen ein positives Resultat für die Tuberkulose mit 61% der Proben, während Petri<sup>3)</sup> mit Berliner Milch aus anderen Quellen sie nur in 14% der Proben fand, und Rabinovitsch<sup>4)</sup> in der Milch des gleichen Ortes, wieder anderer Proben, den specifischen Bacillus in 28 von 100 Fällen antraf.

Ernst und Peters<sup>5)</sup>, welche ihre Untersuchungen im Auftrage der Landwirtschaftlichen Gesellschaft von Massachusetts vornahmen, fanden, daß 3% der Milchproben der Stadt Boston Tuberkulose ergaben. Piazza in Buenos-Aires<sup>6)</sup>, welcher seine Versuche an der Milch jenes Ortes vornahm, hatte die Tuberkulose in 20% der eingepflichten Proben. Kanthack und Sidney-Sladen<sup>7)</sup> fanden, daß 9 von 16 Molkereien Milch in den Handel brachten, welche im stande war, die Tuberkulose hervorzurufen. Ascher erzielte mit der Milch zu Königsberg<sup>8)</sup> die Tuberkulose in 5,8% der Proben. Uhl jedoch, welcher die Milch des Giefsener Marktes geprüft hatte, war vor diesen Autoren immer zu einem negativen Resultat gelangt<sup>9)</sup>.

In Italien war es Montefusco<sup>10)</sup>, der zu Neapel 1893 mit der Einimpfung von 59 Proben zu keinem einzigen Tuberkulose-Falle gelangte. Cappelletti<sup>11)</sup>, welcher 1895 die Milch von Padua studierte und 27 Proben ebensovielen Meerschweinchen einimpfte, hatte ebenfalls ganz und gar negative Resultate. Ebenso waren auch die Ergebnisse von Fiorentini und Parietti<sup>12)</sup> mit der Milch von Pavia, und diejenigen von Brazzola<sup>13)</sup> mit der Milch des Marktes von Bologna.

Massone<sup>14)</sup> hingegen stellte mit der Milch von Genua in 9% der untersuchten Proben die Gegenwart des Tuberkelbacillus fest.

1) Thèse de Saint-Petersbourg, 1893 (s. Revue d'Hygiène, 1895, p. 932).

2) Hygienische Rundschau, 1895, Nr. 19, S. 877.

3) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1898, Bd. XIV.

4) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXVI, S. 90.

5) Medical Record, 6. April 1895.

6) Sobre la leche y la manteca che se despachan en al mercado de la Plata. Tipografia de la escuela de artes y oficios. La Plata 1899.

7) The Lancet, 1899, p. 74. s. Revue d'Hygiène, 1899, p. 843.

8) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1899, Bd. XXXII, S. 329.

9) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1892, Bd. XII, S. 475.

10) Die »Annali d'Igiene sperimentale«, 1893, vol. III, p. 315.

11) L'ufficiale sanitario, 1896.

12) Giornale della R. Società Italiana d'Igiene, Vol. IV, Nr. 7, 8, p. 199.

13) Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna. Versammlung vom 8. Mai 1898 (Auszug).

14) Annali d'Igiene sperimentale, 1897, Vol. VII, p. 329.

Gino de Rossi<sup>1)</sup> infizierte mit 27 Milchproben von Pisa nicht ein einziges Meerschweinchen mit Tuberkulose.

Rondelli<sup>2)</sup> brachte in Turin die Tuberkulose nur mit 2% der Proben hervor. Dr. Marcone<sup>3)</sup> berichtete nach Wiederholung seiner Versuche mit der Milch des Marktes von Neapel an den in jener Stadt im Laufe dieses Jahres abgehaltenen Kongress gegen die Tuberkulose, daß er mit 6 von 26 Proben (25%) Tuberkulose erzielt habe.

Santori<sup>4)</sup> konnte mit der Marktmilch der Stadt Rom in den Meerschweinchen die Tuberkulose im Verhältnis von 6% der studierten Proben feststellen.

Um die beachtenswerte Verschiedenheit in den erlangten Resultaten, sei es bei den verschiedenen Forschern in den verschiedenen Städten, sei es bei den verschiedenen Forschern am gleichen Orte, so z. B. den zuerst von Obermüller und dann von Petri und Dr. Rabinovitsch in Berlin erlangten, sowie denjenigen von Montefusco und Marcone in Neapel, zu erklären, ist teils der Umstand anzusehen, daß die verschiedenen Beobachter zum Teil Milch ganz verschiedener Herkunft untersucht haben, teils die Differenz der Untersuchungsmethoden und zuweilen direkt die Mangelhaftigkeit derselben, sowie die Kargheit der ausgeführten Proben angenommen wurden. Und hierauf ist auch Bezug genommen worden, um die negativen Resultate erklären zu können, die man an Plätzen erhielt, wo der Milchmarkt den Anforderungen der Hygiene nicht entspricht und wo an tuberkulösen Milchkühen kein Mangel sein kann, da man sie in den Schlachthäusern antrifft.

Da diesen Erwägungen auch die von Cappelletti in diesem Institut vorgenommenen Untersuchungen unterstellt werden konnten, hielt ich es für geboten, dieselben wiederaufzunehmen, um zu sehen, ob der Tuberkelbacillus wirklich in der Milch von Padua so selten ist, wie es nach jenen Untersuchungen erscheint, was von großer Wichtigkeit für diese Stadt ist, welche nach den statistischen Bulletins der Todesursachen als die unter den

1) L'industria della produzione del latte in Pisa sotto il punto di vista igienico. Rivista d'Igiene e sanità pubblica, 1897, p. 747.

2) Rivista d'Igiene e Sanità pubblica, 1898, p. 873.

3) La Riforma Veterinaria. Napoli 1900, Jahrg. III, Nr. 10 u. ff.

4) Annali d'Igiene sperimentale, 1900, vol. X, p. 301.

italienischen Städten am meisten von der schrecklichen Geißel betroffene erscheint (siehe nachstehende Tabelle) und hinsichtlich der Tuberkulosesterblichkeit unter die bedeutendsten Städte des Auslandes eingereiht werden kann.

Tabelle I.

Stadt	Jahres- durch- schnitt	Todesfälle an allgemeiner Tuberkulose u. ihren lokalen Manifestation. auf 10000 Ein- wohner	Stadt	Jahres- durch- schnitt	Todesfälle an allgemeiner Tuberkulose u. ihren lokalen Manifestation. auf 10000 Ein- wohner
Padua . . .	1893—98	40,5	Florenz . . .	1897—98	30,1
Bologna . . .	„	33,8	Alessandria . . .	„	26,2
Mailand . . .	„	30,7	Venedig . . .	„	30,1
Genua . . .	„	29,5	Ferrara . . .	„	22,6
Rom . . .	„	29,0	Verona . . .	„	27,3
Turin . . .	„	23,3	Brescia . . .	„	30,7
Neapel . . .	„	28,6	Messina . . .	„	18,2
Pisa . . .	1897—98	34,1	Catania . . .	„	15,2

Aber auch eine andere Thatsache hat mich getrieben, mit meinen vorliegenden Untersuchungen zum Studium der ernststen Frage der Ausbreitung der Tuberkulose vermittle der Milch beizutragen. Niemand kann gegenüber dem Faktum, daß sich der Tuberkelbacillus in der Milch vorfindet, leugnen, daß diese dem, welcher sie trinkt, die Tuberkulose zuführen könne; es ist jedoch notwendig zu studieren, und zwar mit Hilfe der Statistik einerseits und der Experimentalversuche andererseits, welchen Anteil die Milch in Wirklichkeit an der Ausbreitung der Tuberkulose hat. Es ist notwendig, dies kennen zu lernen, weil nach Feststellung der Thatsache, daß die Kühe mittels der Milch die Tuberkulose auf den Menschen übertragen können, die Logik zu prophylaktischen Maßnahmen drängt, welche den Züchtern und Eigentümern von Rindvieh sehr unangenehm und kostspielig werden können und folglich der Industrie des Milchbetriebes Schaden zuzufügen vermögen. Diese Sache ist, immer natürlich unter Rücksicht auf die höheren Anforderungen des öffentlichen Wohles, solange als möglich zu vermeiden, sei es im Hinblick aufs private wie aufs öffentliche Interesse. Und das auch schon

darum, weil die in dieser Beziehung getroffenen rigorosesten Maßregeln zugleich mit der Schädigung für die Industrie selbst auch überflüssig für die öffentliche Gesundheit erscheinen können, wie Dr. Gualdi beim jüngst zu Neapel stattgefundenen Tuberkulose-Kongress zur Evidenz darzulegen vermochte. Er hat darauf aufmerksam gemacht, daß in Rom nach Ausschluss aus den Milch-Züchtereien von allen Kühen, welche auf das Tuberkulin reagiert hatten und nach Übergabe an die Abdeckereien von alldem für die Ausbreitung der Tuberkulose gefährlichen Fleisch nach vier Jahren sich keinerlei Variation im Prozentsatz der Mortalität an diesem Übel ergab.

Von Einigen ist unter Sammlung statistischer Daten darauf hingewiesen worden, daß dort, wo der größte Milchverbrauch besteht, auch die größte Tuberkulose-Sterblichkeit vorhanden ist. G. Ruata veröffentlichte i. J. 1898<sup>1)</sup> zum Zwecke, den beträchtlichen Anteil der Milch an der Entwicklung der Tuberkulose-Krankheit zu zeigen, die nachfolgende Tabelle, in der er die statistischen Angaben der an verstreuter Tuberkulose und ihren lokalen Manifestationen in einigen Provinzen Italiens, wo der Milchverbrauch beachtenswert ist, Gestorbenen (so die Provinzen der Lombardei, des Piemont und der Emilia) mit anderen gegenüberstellte, wo der Verbrauch an Kuhmilch gering oder vollständig von dem der Ziegenmilch ersetzt ist. Die Daten wurden von Ruata in der Statistik der Todesursachen von 1895 und 1896 gesammelt, welche seitens des Centralbureaus für Statistik Veröffentlichung fand.

(Siehe Tabelle II auf S. 51.)

Aber so gewissenhaft auch diese Untersuchungen sind, so vermögen die Daten dennoch nicht die Frage zu entscheiden, weil es einerseits nicht schwierig ist, nachzuweisen, daß die Tuberkulose gleichermaßen verbreitet ist dort, wo der Milchverbrauch gering ist, als wie dort, wo er beträchtlich ist; und andererseits ist es eine Thatsache, daß jene Tuberkuloseform, welche besonders von der Milch hervorgebracht werden kann,

1) La salute pubblica, 1898, p. 139



jene ab ingestis ist, welche, wie man annehmen muß, sich hauptsächlich als *Tabes meseraica* manifestiert.

Tabelle II.

Provinzen, wo der Verbrauch bedeutend ist	1895	1896	Provinzen, wo der Verbrauch gering ist oder fehlt	1895	1896
Como . . . . .	26,0	26,6	Perugia . . . . .	16,8	17,2
Bergamo . . . . .	22,3	21,3	Aquila . . . . .	18,8	18,1
Brescia . . . . .	20,6	21,0	Chieti . . . . .	17,4	18,2
Pavia . . . . .	17,2	17,0	Teramo . . . . .	17,8	14,1
Piacenza . . . . .	22,0	23,8	Foggia . . . . .	16,7	17,0
Reggio . . . . .	22,3	20,3	Lecce . . . . .	18,4	19,5
Modena . . . . .	21,6	22,6	Benevento . . . . .	12,0	12,0
Parma . . . . .	25,6	21,7	Potenza . . . . .	10,7	11,3

Außerdem darf nicht vernachlässigt werden, mit diesen Daten das Resultat in Beziehung zu bringen, das in den verschiedenen Städten von den verschiedenen Forschern mittels der bakteriologischen Untersuchung der Milch im besonderen Hinblick auf den Tuberkelbacillus erzielt wurde, oder wenigstens die Resultate, welche, in Ermangelung dieser Analysen, sich mit den anatomisch-pathologischen Beobachtungen im Hinblick auf die Tuberkulose an den Rindern in den Schlachthäusern ergaben.

Eine vergleichende Studie dieser Art kann m. E. beträchtlich zur Erkenntnis beitragen, welchen Anteil man der Milch bei dem epidemiologischen Studium der Tuberkulose zuschreiben hat, und deshalb habe ich geglaubt, sie zur Kenntnis der Hygieniker bringen zu müssen.

\* \* \*

Vor allen Dingen habe ich eine Serie von Untersuchungen anstellen wollen, die einerseits das Studium der Methode zeigen sollen, welcher man bei der Suche nach dem specifischen Bacillus der Tuberkulose in der Milch zu befolgen hat, anderseits aber, nach Erkennung der geeignetsten Methode, auf Vermehrung der Zahl der Milchproben des Marktes von Padua, wie sie früher von meinem Vorgänger, Dr. Cappelletti, untersucht wurden, hinstreben.

Um die Methode zu studieren, habe ich mich vor allen Dingen mit direkten Experimenten überzeugen wollen, wie sich die Mikroorganismen in der Milch verteilen, wenn diese der Centrifugation unterworfen wird, nachdem ja schon Scheurlen<sup>1)</sup> zuerst gezeigt hat und andere ihm später bestätigten, daß die Mikroorganismen im allgemeinen und diejenigen der Tuberkulose im besonderen, in einer Milch, welche der Centrifugation unterzogen wird, nicht auf den Grund des Gefäßes gehen, sondern zum großen Teile mit den Fettkügelchen an die Oberfläche kommen, während nur ein kleiner Teil zu Boden sinkt. Zu diesem Behufe bediente ich mich der kräftigen Centrifuge unseres Institutes, welche den Cylindern ca. 6000 Umdrehungen in der Minute verleiht, und unterstellte der Centrifugierung eine Milchprobe, von der ich mit einer zweckmäßigen Verdünnung in keimfreiem Wasser die bakteriologische quantitative Untersuchung gemacht hatte. In gleicher Weise vorgehend, habe ich dann das Fett, das Serum und den Bodenniederschlag nach der Centrifugation analysiert, wobei ich die folgenden Resultate erlangte:

Für die gesamte Milch	. .	Keime	3 600	per ccm
Fürs Fett	. . . . .	»	10 220	» »
Fürs Serum	. . . . .	»	302	» »
Für den Bodensatz	. .	»	215	» »

In einer zweiten Probe hatte ich fürs Fett und fürs Serum die Entwicklung von zahllosen Kolonien und mit dem Bodensatz 234 125 Keime per ccm.

Diese Experimente bestätigen daher die Resultate der früheren Autoren. Dieselbe Bestätigung ergab sich mir aus der Thatsache, daß alle Meerschweinchen, die ich mit der Mischung von Fetten dreier Proben zu dem Zwecke, den ich weiter unten klarlegen werde, einimpfte, an heftigster Peritonitis zu Grunde gingen. Das überzeugte mich von der Notwendigkeit, außer dem Bodensatz auch das Fett zum Einimpfen zu benutzen, wie ich's in der

1) Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte, Bd. VII, 1891.

That in meinen Experimenten mit Milchproben von Padua in verschiedenster Weise in Praxis bestätigt fand.

Die Proben wurden in Halbliterflaschen gesammelt, die bei trockener Wärme von 150° durch 20 Minuten sterilisiert worden waren und von ihnen wurden die in einer ersten Serie gebrauchten in den verschiedenen Milchhandlungen und bei den Milchverkäufern gesammelt, von denen ich nähere Angaben erlangen konnte; diejenigen einer zweiten Serie wurden erlangt, indem die nach Hause zurückkehrenden Milchmänner an verschiedenen Stadthoren erwartet wurden und die in ihren Recipienten nach dem Verkauf zurückgebliebene Milch gesammelt wurde; eine dritte Serie endlich kam dadurch zu stande, daß Milchproben von den Händlern entnommen wurden, welche zu früher Morgenstunde an den verschiedenen Stadthoren anlangten.

Da die Möglichkeit, mittels der besonderen Färbung mit Sicherheit die Anwesenheit der Tuberkelbacillen in der Milch feststellen zu können, ausgeschlossen ist, wie dies Massone<sup>1)</sup> zu Genua, Adami und Martini<sup>2)</sup> während ihrer Beobachtungen an als tuberkulös erkannten Milchkühen mit der Tuberkulinprobe in der Experimentalstation von Outremont P. Q. und neuerdings der Dr. Santori<sup>3)</sup> zu Rom gezeigt haben, griff ich zur Peritoneal-Inoculation der Meerschweinchen mit den verschiedenen, durch Centrifugation gesonderten Teilen der Milch. Dies Verfahren hat den beachtenswerten Nachteil, daß die in der Milch befindlichen Mikroorganismen eine rapide Infektion des Peritoneums und Tod des Tieres herbeiführen können, bevor das Ergebnis der unternommenen Probe abgewartet werden kann. Dies ergibt sich nicht nur, wenn sich in der Milch virulente Keime vorfinden, sondern auch, wenn einige von ihnen, welche gewöhnlich nicht dazu zu rechnen sind, durch die gleichzeitige Injicierung mit dem Fett der Milch eine aufser-

---

1) Bereits cit. Arbeit.

2) Report on Observation made upon the cattle at the Experimental Station at Outremont P. Q. recognized to be tuberculous by the tuberculin test. Ottawa, 1899.

3) Cit. Arbeit.

ordentliche Virulenz erlangen. Diese Thatsache ist von Hermann und Morgenroth<sup>1)</sup>, sowie von Wegner, Gravitza u. A. festgestellt worden, welche, indem sie ins Peritoneum von Meerschweinchen nichtpathogene Mikroorganismen mit keimfreier Butter gemischt einimpften, den Tod der Tiere schnell eintreten sahen.

Nach Ansicht einiger wäre es daher nützlicher, die verschiedenen Komponenten der Milch in das subkutane Bindegewebe von Meerschweinchen einzuimpfen. Bei dieser Methode hat man andererseits den Nachteil, eine kleine Quantität Material injicieren zu müssen und dadurch die Möglichkeit der Ansiedlung der Tuberkelbacillen zu verringern, wenn diese in der Milch, die unseren Versuchszwecken untersteht, in sehr geringer Zahl vorhanden sind. Immerhin bei Erwägung, daß nicht alle Meerschweinchen in der Folge an akuten Infektionen zu Grunde gehen, wie dies außer aus meinen auch aus den Experimenten sehr vieler Autoren hervorgeht, und ferner erwägend, daß durch die inokulierte Quantität sich eine größere Wahrscheinlichkeit exakter und positiver Resultate unter den überlebenden ergibt, habe ich bei meinen Untersuchungen die endoperitoneale Inokulation in Gebrauch genommen.

Nachdem die in oben erwähnter Weise gesammelten Milchproben schnell ins Laboratorium getragen worden, wurde eine jede von ihnen im Verhältnis von 50 ccm pro Probe in 4 dicke und starke sterilisierte Versuchstuben verteilt und dann der Aktion der Centrifuge Vittoria durch 10 Minuten und bei einer Geschwindigkeit von ca. 4000 Umdrehungen in der Minute unterstellt.

Nach Entfernung der Eprouvetten von der Centrifuge wurde aus jeder von ihnen das Fett mit einem sterilisierten Platinalöffel gesammelt und in eine sterilisierte Petrische Schale gethan. Der Bodensatz wurde durch Dekantierung des Serums und Waschung der Eprouvette mit sterilisiertem Wasser in Mengen von 2—3 ccm gewonnen, bis das am Grunde ange-

1) Hygienische Rundschau, 1898, Nr. 2, S. 1081.

sammelte Material sich niederzuschlagen begann. Darauf wurde die Flüssigkeit in eine andere geeignete Schale gegossen.

In der ersten Versuchsreihe, die mit der in den Viehhaltungen und bei den Milchhändlern in der Stadt eingeholten Milch vorgenommen wurde, fand die Einimpfung der Meerschweinchen separat mit dem Fett sowie dem Niederschlag oder auch einer Mischung von Niederschlag und Fett nach allen Normen der Technik statt und die inokulierte Quantität jedes dieser Teile wechselte zwischen 10 und 15 ccm. Da jedoch alle nur mit Fett inokulierten Meerschweinchen in den ersten 48 Stunden an heftigster Peritonitis zu Grunde gingen, so beschränkte ich mich bei den anderen zwei Versuchsreihen, d. h. jenen, für die die aus den Rückständen der Rezipienten gesamten Milchproben sowie jene, die den Milchverkäufern bei ihrem Eintritt in die Stadt entnommen wurden, zur Verwendung gelangten, auf die gemeinsame Inokulation des Niederschlages und Fettes und zwar auf die Injizierung von je 2 Meerschweinchen per Probe.

Die Meerschweinchen wurden insgesamt nach ihrem Tode sezirt und die einen längeren Zeitraum als 200 Tage überlebenden zwecks Sezierung getötet. Methodischerweise machte ich bei jedem die makroskopische Untersuchung zugleich mit der bakterioskopischen Erforschung des pathologischen Materiales, und in jenen Fällen, in denen ich mich gegenüber pathologischen Erscheinungen fand, welche auch nur entfernt Verdacht auf Tuberkulose ergaben, schritt ich auf folgende Weise zur Nachforschung nach dem spezifischen Mikroorganismus.

Vor allen Dingen bereitete ich von dem verdächtigen und mit der gebotenen Technik gesammelten Material Kulturen auf allen Nährböden (Gelatine, Agar, Bouillon, Blutserum und glycerinisiertem Agar), wobei ich für die Serum- und Glycerinagar-Kulturen die für diejenigen des Tuberkelbacillus nötigen Vorichtsmaßregeln in Anwendung brachte. Das Material selbst wurde ins subkutane Gewebe der linken Schenkel von 2 Meerschweinchen inokuliert und schließlich unterm Mikroskop mit der spezifischen Färbung des Kochschen Bacillus (Ziehl-Gabbetsche Methode) sowie mit der einfachen Färbung untersucht. Am Ende



wurde das, was vom Gewebe oder Knötchen überblieb, in Alkohol verhärtet und daraufhin mit dem Mikroskop studiert, wobei für die Durchschnitte außer den übrigen auch die besondere Färbung (Methode Ziehl-Gabbet) gehandhabt wurde.

Diese Handlungsweise ist für die Feststellung der Tuberkulose in den inokulierten Meerschweinchen nicht überflüssig, ja selbst für die Ergebnisse der Nachforschungen verschiedener Autoren heutzutage unentbehrlich geworden. In der That — Petri<sup>1)</sup> und später Rabinowitsch<sup>2)</sup> haben es klargestellt — genügt der einfache Charakter des Widerstandes gegen die Entfärbung mit Mineralsäure nicht, denn es sind gegenwärtig auch außer den Tuberkelbacillen noch solche bekannt, die sich hinsichtlich der Färbung gerade so verhalten wie der Kochsche. Außerdem ist es nicht möglich, anzunehmen, daß es sich wirklich um Tuberkulose handle, auch wenn solche den Säuren widerstehenden Bacillen sich in anatomisch-pathologischen Formen vorfinden, welche einige Ähnlichkeit mit der echten tuberkulären Form haben. In solchen Fällen können etliche anatomische Differential-Kennzeichen zwischen der Pseudotuberkulose und der wahren Tuberkulose von Nutzen sein, aber sie reichen nicht aus. So würden die Knötchen der wahren Tuberkulose in den umliegenden Geweben mehr infiltriert sein als jene der Pseudotuberkulose, welche sich leicht entkernen lassen. Außerdem läßt sich unter dem Mikroskop bei den ersten Studien der wahren Tuberkulose die Infiltration der Leukocyten mit polymorphem Kern beobachten, unter denen die specifischen Bacillen bemerkbar sind, und die nach und nach einen wahren Knoten bilden, um den sich epithelioide Elemente und Zellen von endothelialelem Charakter ablagern. Die Knötchen, welche sich bei der Pseudotuberkulose bilden, haben hingegen eine vorwiegend fibröse Struktur, aus Bindegewebe gebildet, das sich um ein Centrum nekrotischer Natur ablagert.

Da es jedoch Fälle gibt, in denen die histo-pathologische Forschung wegen der vorgeschrittenen Entartung des Gewebes

1) Zeitschrift f. Hygiene etc., Bd. XXVI, S. 90.

2) Hygienische Rundschau, 1897, S. 811, Nr. 17, 15. August.



unmöglich ist, ergibt sich alsdann die Notwendigkeit, zur Inokulation des verdächtigen Materiales unter die Haut anderer Meerschweinchen zu schreiten, da man die Reproduktion des Prozesses im Falle von Pseudotuberkulose nicht hat.

In meinen Untersuchungen habe ich keine dieser Proben in den Fällen, die mir einigen Zweifel erwecken konnten und die, wie man sehen wird, wenige waren, vernachlässigt.

Noch einer andern Erwägung habe ich Raum zu geben und das ist die, daß bei der endoperitonealen Inokulation außer den Meerschweinchen, welche, wie man weiß, in den ersten 24 bis 48 Stunden zu Grunde gehen, andere innerhalb der ersten 2 Wochen sterben. Ist es annehmbar, daß man in diesen Fällen Daten haben kann, welche uns berechtigen, Tod durch Tuberkulose anzuerkennen oder auszuschließen? Ich habe in der Litteratur keine Fälle gefunden, in denen der Tod durch experimentelle Tuberkulose in weniger als 15 Tagen erzielt wurde, und glaube, daß man dies höchstens dann haben kann, wenn man eine Inokulation mit großen Quantitäten Reinkultur ins Blut vornimmt. Mit der Inokulation der Milch hingegen kann sich das nicht ereignen; und außerdem wäre es sehr schwierig, sicher abschätzen zu können, ob in solcher Epoche im toten Tiere sich tuberkulöse Läsionen zu zeigen beginnen, weil außer dem Reste die größeren Läsionen, die im Peritoneum von den anderen Mikroorganismen der Milch hervorgebracht sind, sich als solche präsentieren, welche jene sicherlich noch geringen Läsionen verdecken, die der Kochsche Bacillus in so kurzer Zeit hervorruft. Es ist deshalb logisch, aus der Zahl der Versuche diejenigen auszuschließen, welche mit Proben gemacht wurden, die den Tod der Tiere in einem Zeitraume von weniger als 15 Tagen zur Folge hatten.

Ich habe 46 Milchproben zum Versuch gestellt, mit denen ich 103 Meerschweinchen inokulierte. Von diesen wurden 9 mit einer Mischung von Fetten inokuliert und, wie ich schon gesagt habe, starben alle an heftigster Peritonitis innerhalb längstens 48 Stunden. Diese dienten als Beweis für die beschriebene Verteilung der Mikroorganismen, welche sich

bei der Centrifugation der Milch vollzieht und dafür, daß das Fett von dieser den Mikroorganismen eine verstärkte Virulenz verleiht.

Von den anderen 94 überlebten 63 die 15 Tage und diese sind daher die einzigen, welche uns für die specielle Forschung von Nutzen sein können; und aus dem gleichen Grunde darf man nur 38 von den 46 inokulierten Proben in Betracht ziehen, da nur für 38 sich Meerschweinchen ergaben, welche die 15 Tage überlebten.

In keinem der inokulierten und toten oder getöteten (nach der oben erwähnten Zeit) Meerschweinchen habe ich Tuberkelbacillen angetroffen.

Wenn ich also bis jetzt meinen Experimenten diejenigen des Dr. Cappelletti anreihe, so muß man sagen, daß die an 74 Milchproben des Marktes von Padua vorgenommene Untersuchung niemals Tuberkulose ergeben hat. Und bei Ausschluss derjenigen meiner Proben, in denen der Versuch durch den schnellen Tod der Tiere mißglückte, bleiben 66 für die Tuberkulose inaktive Milchproben.

Durch bakteriologische Untersuchungen habe ich feststellen können, daß der schnelle Tod des Meerschweinchens von diffuser oder lokalisierter peritonealer Infektion gegeben war, hervorgebracht wird von Varietäten vom *B. coli*, vom *B. lactis aërogenes*, von *Staphilococcus aureus* und *albus*. Diese Keime waren zuweilen allein, zuweilen vereint. An Zahl vorwiegend waren die Infektionen von *B. coli* und coliformi. Es kommen dann nach Häufigkeit in der Reihenfolge die Infektionen von Streptococcen.

Aus mehr oder minder großen und mehr oder minder zahlreichen Peritoneal-Abscessen habe ich fünfmal den Milchsäure-Bacillus isoliert, den ich wegen seiner Form und Unbeweglichkeit, wegen seiner kulturalen Eigenschaften und schliesslich, weil er die Milch schnell zum Koagulieren brachte, als solchen ansah.

Ich traf niemals Formen von Pseudotuberkulose an, wie sie von Petri zuerst und von anderen nach ihm beobachtet wurden, d. h. Knötchenformen, in deren Innern sich mit Leichtigkeit der

von Petri beschriebene oder ein anderer diesem ähnlicher Bacillus vorfindet. In einigen Meerschweinchen habe ich winzige knötchenförmige Abscesse vereinzelt oder gehäuft oder zwischen den Seiten des Mesenteriums oder in der Schichte der Leber oder des subkutanen Bindegewebes angefundene. Solche Knötchen waren von den tuberkulären sehr verschieden und in einigen Fällen gehörten sie schnell gestorbenen Meerschweinchen an, während ich von ihnen häufig den *B. coli* und in anderen Fällen Eiter-Staphylococcen oder in seltenen Fällen den *B. lactis aërogenes* isolierte.

Die Versuche, welche ich ausgeführt habe, dienen einerseits dazu, die von Cappelletti erzielten Resultate zu bestätigen, denen von einigen mangelhafte Methode vorgeworfen worden war, obschon die Centrifugation und Sedimentation der Milch und die Inokulation des Sediments und Fettes in die Peritonealhöhle der Meerschweinchen, wie sie Cappelletti gebrauchte, auch von allen anderen Autoren in Gebrauch genommen worden waren, welche positive Resultate wenigstens für eine gewisse Anzahl von Proben erhalten haben. Andererseits bestätigen die Schlüsse desselben, daß die Milch des Marktes von Padua hinsichtlich der Tuberkulose wenig gefährlich ist.

\*   \*   \*

Ohne zum entscheidenden, die Gegenwart der Tuberkelbacillen in der Milch eines gegebenen Marktes zeigenden Experimente zu greifen, können wir auch annähernd aus der Kenntnis der Häufigkeit der Tuberkulose in den geschlachteten Kühen, immer vorausgesetzt, daß die zum Schlachthaus gelangenden Kühe von derselben Rasse derer seien, die in einer Lokalität die Milch liefern, und daß sie auch der gleichen Region entstammen, Schlüsse ziehen.

Die Experimente, welche bis jetzt betreffs der Möglichkeit des Austrittes der spezifischen Bacillen in der Milch in Beziehung zur Entwicklung und Lokalisation der Tuberkulose in den Milchkühen gemacht worden sind, entscheiden nichts für

die gegenteiligen Resultate, welche von den verschiedenen Untersuchungen erzielt wurden. Ich möchte nicht weiter auf die bereits bekannten und negativen Noccards und anderer, noch auch auf jene positiven Bangs verweisen, welcher immerhin zum Schluß kam, daß nur zuweilen die Milch tuberkulöser Kühe den specifischen Bacillus enthalten kann, auch wenn die Euter kein Zeichen der Tuberkulose darbietet; die letzten, welche die vorliegende Frage studierten, waren die Rabinowitsch und Kempnér<sup>1)</sup>, welche mit der Milch von Kühen, die aufs Tuberkulin reagierten, ohne sichtbare äußere Euter-Läsionen zu haben, die Tuberkulose in 66 von 100 Fällen erzielten; ferner Oster-tag<sup>2)</sup>, welcher bei Einimpfung der gleichen Qualität Milch, welche von 50 Kühen herstammte, in 51 Meerschweinchen die Tuberkulose nur in einem Meerschweinchen antraf; Ravenel M.P.<sup>3)</sup>, welcher, indem er die Milch von Kühen in den oben citierten Konditionen mischte, die Tuberkulose in 15 vom Hundert der Fälle erhielt; Adami und Martin<sup>4)</sup>, die schon weiter vorn citiert wurden, und die ihre Arbeit mit den Worten schloßen, daß die Bacillen der Tuberkulose selten in der Milch von Kühen mit nicht evidenter Euter-Tuberkulose oder bei solchen, die auf die Tuberkulin-Probe reagieren, erscheinen, und daß die Milch dieser Kühe und in diesen Fällen nicht immer die Tuberkulose hervorbringt. Schließlich erhielt auch Ascher<sup>5)</sup> zu Königsberg, welcher wiederholt die Milch von 7 Kühen, die aufs Tuberkulin reagiert hatten, einimpfte, bei den Versuchstieren niemals die Tuberkulose.

Diesen Untersuchungen könnte man die Beobachtung von Roger und Garnier<sup>6)</sup> anreihen, welche mit der aseptisch von

1) Deutsche mediz. Wochenschrift, 25. Mai 1899.

2) Ostertag, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene, 1899.

3) Ravenel, M. P., Hygienische Rundschau, 1900, S. 217.

4) Adami und Martin, cit. Arbeit.

5) Ascher, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1899, Bd. XXXII, S. 329, cit. Arbeit.

6) Roger et Garnier, Bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse. Semaine Médicale, 28 Février 1900, p. 77.

einer an Tuberkulose gestorbenen Frau — obschon die sorgfältige anatomisch-pathologische Beobachtung der Mammele die Krankheit in diesem Organ nicht aufzuweisen vermochte — entnommenen Milch die Tuberkulose in zwei Meerschweinchen erzielten, unter gleichzeitiger Beobachtung, dafs der Sohn dieser Frau, welchen sie nur zwei Tage am mütterlichen Busen gesäugt hatte, im Alter von sechs Monaten an Tuberkulose verschied. Viele andere klinische und experimentelle Facta sprechen indessen (Acland, Koch, Bollinger, Fede N.) dafür, dafs dieses und einige andere Vorkommnisse, die sich in der Litteratur verzeichnet finden können, eine grofse Seltenheit der Übertragung der Tuberkulose auf das Kind mittels der Milch von tuberkulöser Säugerin darstellt.

Wir müssen also annehmen, dafs nicht immer die der Euter-Läsion ermangelnden tuberkulösen Kühe zur Hervorbringung der Krankheit geeignete Milch geben können; ja man kann sogar sagen, dafs sie dies nur selten thun; und der gröfsere Teil der Forscher, unter ihnen auch Koch, sind der Meinung, dafs der Durchgang der Keime in der Milch sich gewöhnlich nur in Fällen von Euter-Läsionen ergebe, und sie betrachten die gegenteiligen Facta als Ausnahmen oder solche, die von nicht immer gut bekannten oder erforschten pathologischen Konditionen herühren. Nun bieten aber gemäfs den Statistiken der Tierärzte nur höchstens 5 oder 6 % der tuberkulösen Kühe Euter-Läsionen. Wenn, wie dies aus den Statistiken des Schlachthauses von Padua resultiert, nur 3 Prozent der geschlachteten Kühe die Tuberkulose zeigen, so ergibt sich, dafs ca. 2 vom Tausend in Padua durch die Eutertuberkulose gefährlich sind.

In Mailand dürfte die Statistik der Kühe mit Euter-Läsionen auf 6 pro Tausend der geschlachteten ansteigen in Ansehung des Umstandes, dafs das Verhältnis der tuberkulösen Kühe jenes Schlachthofes 10 vom Hundert beträgt; und daher wäre, während auch mit diesen Beobachtungen die Milch zu Padua als wenig gefährlich bezeichnet werden kann, wie dies die direkte bakteriologische Forschung zeigt, in Mailand hingegen die Gefahr gröfser.



In Neapel weist nach der von Spatuzzi<sup>1)</sup> dem in jener Stadt abgehaltenen Antituberkulose-Kongress vorgelegten Relation 1% der im Schlachthof getöteten Tiere Zeichen von Tuberkulose auf und daher wäre die Gefahr in jener Stadt um so geringer, weil nur 0,6 oder 0,7 per Mille der Kühe die Eutertuberkulose aufzuweisen vermögen, was bis zu einem gewissen Punkte besser die negativen Resultate Montefuscos als die vorhin erwähnten von Marconi rechtfertigen würde.

\*

\*

\*

Die bis jetzt direkt an den Milchproben des Marktes in Italien vorgenommenen Untersuchungen sind diejenigen von Cappelletti und die meinigen zu Padua, Montefusco und Marcone zu Neapel, Massone zu Genua, Rondelli zu Turin, Santori zu Rom, und indem man sie in Beziehung zu den Ergebnissen der die Tuberkulose betreffenden Statistiken bringt, lassen sie sich in die nachstehende Tabelle zusammenfassen:

Tabelle III.

Städte	Tuberkulose-Todesfälle auf 10 000 Einwohner		Todesfälle an Tabes meseraica auf 10 000 Einw.		Prozentsatz der als zur Hervorbringung der Tuberkulose geeignet befundenen Proben und Namen der Experimentatoren
	Jahre	Durchschnitt	Jahre	Durchschnitt	
Padua .	1893—98	40,5	1892—97	3,21	Tonzig und Cappelletti 0.
Genua .	„	29,7	1891—99	1,51	Massone 9%.
Bologna .	„	30,1	1891—97	0,96	Brazzola 0.
Neapel .	„	32,2	1895—99	5,87	Montefusco 0.
Neapel .	„	32,2	„	5,87	Marcone 25%.
Turin .	„	23,3	1890—96	0,95	Rondelli 2%.
Mailand .	„	30,1	1891—94	4,15	—
Rom .	„	27,7	1893—98	2,70	Santori 6%.
Pisa .	„	36,7	„	3,11	De Rossi 0.

In Mailand wurde die Milch des Marktes noch nicht wie in den andern Städten untersucht; jedoch der hohe Prozentsatz der Rindertuberkulose, den man, wie vorhin gezeigt, in jenem Schlachthof hat, läßt vermuten, daß die Milch auch verhältnismäßig infiziert ist.

1) Relazione del Congresso contro la tubercolosi tenuto in Napoli dal 25—28 aprile 1900. Sezione I, seduta del 26 aprile ore 14. Riforma medica 1900, volume II.



Man sieht nun aus dieser Tabelle, daß die Verbreitung der Eingeweide-Tuberkulose nicht immer mit dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung übereinstimmt; weil, wenn sie gering zu Bologna und zu Turin ist, wo die Gegenwart des Tuberkelbacillus in der Milch noch nicht oder nur in geringen Verhältnissen konstatiert wurde, dieselbe hingegen sich als bedeutend in Rom erweist, wo der Tuberkelbacillus nur in 6 vom Hundert der studierten Proben gefunden wurde, und bedeutender noch in Pisa und noch mehr in Padua, wo die vielfältigen und in ganz verschiedenen Epochen von zwei Forschern ausgeführten Untersuchungen des Tuberkelbacillus in der Milch negativ ausfielen. Und wenn sie anderseits ziemlich groß in Genua ist, wo der Tuberkelbacillus in 9 vom Hundert der untersuchten Proben angetroffen wurde, und sehr groß in Mailand, wo man annehmen kann, daß die Milch sehr infiziert sei, da die Sterblichkeit an Tuberkulose bei den dort geschlachteten Kühen beträchtlich ist; die Sterblichkeit an *Tabes meseraica* ist sehr hoch in Neapel, wo wir einerseits das negative Resultat Montefuscos und die dem entsprechende Seltenheit der Tuberkulose in den geschlachteten Kühen haben, und anderseits den sehr beschränkten Gebrauch, den man in jener Stadt von der Kuhmilch macht, wo diese außerdem oft genug von der Ziegenmilch ersetzt wird. Und wenn man auch die jüngst von Marconi erhaltenen Resultate in Rechnung stellt, welche, wenn in Gegensatz zu denen Montefuscos, sowie auch im Widerspruch mit den Statistiken jenes Schlachthofes sind, haben wir, wenn wir pflichtgemäß das Mittel zwischen den Ergebnissen der beiden Experimentatoren ziehen, ein Verhältnis von ca. 13 pro Hundert; welches (unter Beiseitelassung des besagten geringen Milchverbrauches) nicht zur Erklärung der hohen Sterblichkeit an *Tabes* genügen würde (5,89 pro 10000 Einwohner), wenn man in Erwägung zieht, daß man mit der Prozentualität von 9 vom Hundert zu Genua nur zu 1,51 Mortalität gelangt.

Und das, was sich aus dieser Tabelle ergibt, findet auch eine Bestätigung in der Verbreitung der *Tabes meseraica* in Italien, wie sie sich aus den Statistiken der Todesursachen

in Italien darstellt. Gemäß diesen statistischen Daten hat man in der That das Ergebnis, daß die mesenterische Tuberkulose allgemein da mehr in Provinzen verbreitet ist, wo der Nährgebrauch der Milch sehr beschränkt ist und wo meist in den wenigen Fällen, in denen man trinkt, hauptsächlich Ziegenmilch in Frage kommt, als in anderen Provinzen, wo von diesem Nahrungsmittel reicher Gebrauch gemacht wird und wo man besonders Kuhmilch trinkt. Das ist in der That klar in der nachstehenden Tabelle erwiesen. In ihr finden sich zur Seite der Daten für die allgemeine Tuberkulose und ihre lokalen Manifestationen jene der *Tabes meseraica* nicht nur für dieselben Provinzen, wie sie in der vorhin erwähnten Tabelle Ruatas angegeben wurden, sondern auch dieselben für einige andere Provinzen und alle sind das Mittel von jenen, welche ich aus der Statistik der Todesursachen in den Jahren 1897—98 gezogen habe.

Die fettgedruckten Namen sind Provinzen, wo der Milchverbrauch beträchtlich ist; die übrigen sind Provinzen, wo der Verbrauch sehr gering ist und zumeist Ziegenmilch betrifft, und die Nummern drücken das Verhältniß zu 10000 Einwohnern aus.

Tabelle IV.

Provinz	Todesfälle an zerstreuter Tuberkulose und ihren lokalen Mani- festationen	Todesfälle an <i>Tabes</i> <i>meseraica</i>	Provinz	Todesfälle an zerstreuter Tuberkulose und ihren lokalen Mani- festationen	Todesfälle an <i>Tabes</i> <i>meseraica</i>
Como . . .	24,20	2,76	Foggia . .	15,86	4,66
Bergamo .	22,10	4,12	Lecce . .	18,92	6,11
Brescia . .	20,14	2,62	Benevento	12,00	3,62
Pavia . . .	16,21	1,95	Potenza .	11,00	2,60
Piacenza .	18,22	1,99	Neapel . .	18,71	4,80
Reggio Emilia	18,10	2,16	Girgenti .	13,51	1,99
Modena . .	21,30	2,88	Palermo .	13,93	1,86
Parma . . .	21,15	2,20	Catania .	9,01	1,98
Perugia . .	17,05	3,34	Messina .	12,16	1,52
Aquila . .	18,90	5,42	Campobasso	14,21	4,35
Chieti . . .	18,40	6,42	Bari . . .	16,28	7,32
Teramo . .	14,31	3,45	Avellino .	11,38	5,18

### Schlüsse.

1. Sowohl die direkte bakteriologische Untersuchung als auch die Ergebnisse der Statistiken des Gemeindeschlachthofes ermächtigen zu der Annahme, daß die Anwesenheit des Tuberkelbacillus in der Milch des Marktes von Padua, welche unter den italienischen Städten das traurige Primat der Tuberkulose hat, außerordentlich selten ist.

2. Das Ergebnis der Suche nach dem Tuberkelbacillus in der Milch entsprach nicht immer in jenen Städten Italiens, wo bisher solche Untersuchung vorgenommen wurde, der Verbreitung der Eingeweide-Tuberkulose, d. h. jener Form, welche am allerleichtesten sich aus Nahrungsmitteln ergeben kann.

3. Aus den Statistiken ersieht man, daß die Eingeweide-Tuberkulose dort nicht stärkere Verbreitung hat, wo der Verbrauch der Milch, und speziell der Kuhmilch, größer ist, noch dort, wo die Gesamtsterblichkeit für alle Tuberkuloseformen höher ist. Diese fehlenden Beziehungen zwischen der Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose und Sterblichkeit an Eingeweidetuberkulose dienen unter anderem auch zur Entfernung des Zweifels, daß in jenen Orten, wo der Verbrauch an Milch gering oder gleich Null ist, die Häufigkeit der Eingeweidetuberkulose von der Infektion mit der Milch tuberkulöser Mütter herrühren könne, ein Zweifel, der sich aus der Thatsache ergeben könnte, daß sowohl in jenen Orten, wo die absolute oder neben der Muttermilch aus- hilfsweise künstliche Milchezufuhr häufig ist, als auch in jenen, wo dies selten ist, die Intestinaltuberkulose besonders häufig in den frühesten Lebensperioden ist und schnell mit dem Ansteigen des Alters abnimmt.

4. Wenn man diesem allen nun anfügt, daß trotz Ausschlusses aller Kühe, die auf das Tuberkulin reagiert hatten, aus den Kuhhaltungen, in Rom sich nach vier Jahren keinerlei Variation im Prozentsatz der Tuberkulosesterblichkeit (Gualdi) ergab, so resultiert, daß, wenn schon nicht die Gefahr geleugnet werden kann, welche aus der möglichen Anwesenheit des Tuberkelbacillus in

der Milch herrührt, doch diese, gewifs zu schätzbarem hygienischen Zwecke, übertrieben worden ist.

5. Wenn man auferdem erwägt, dafs die Marktmilch das Ergebnis der Mischung der Milch von verschiedenen Kühen eines der verschiedenen Ställe ist, und dafs die kaum aus dem Organismus getretenen Tuberkelbacillen sich zumal bei der Temperatur der Umgebung nicht vermehren, so schließt man, dafs durch die Verdünnung, die in dieser Weise die etwa mit Kochschen Bacillen infizierte Milch erleidet, die Gefahr geringer ist, als sie in Wirklichkeit erscheint. Und solche Gefahr verringert sich vor allen Dingen darum, weil die Infektion durch die Verdauungswege nach nahezu einstimmiger Anschauung schwieriger ist; und zweitens weil gegenwärtig vielleicht mehr als die Hälfte der Milch nach erfolgtem Kochen verbraucht wird, wie dies in vielen Privathäusern, in den Cafés und in fast allen Kollektivbehausungen (Konvikten, Hospitälern, Waisenhäusern u. ä.) der Fall ist.

Auf jeden Fall, soviel man die Gefahr der Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen auch übertrieben heissen möge, zumal an gewissen Orten, besteht dieselbe dennoch in ernster Weise, wenn man für lange Zeit immer die Milch ein und derselben Kuh zu sich nimmt. Und aus diesem Grunde mufs einerseits eine rigoröse sanitäre Überwachung für den Handel obwalten und andererseits ein Interesse seitens der Ärzte, Lehrer und Munizipalbehörden für eine Propaganda, welche auch im Hinblick auf andere mögliche Infektionen darauf abzielt, dafs die Milch nie anders als nach einem Abkochen von wenigstens 10 Minuten genossen werde.

So rigoros nun auch die sanitäre Überwachung sei, so glaube ich im Anschluß an meine vorliegende Studie nicht, dafs sie sich bis zu Mafsregeln zu erstrecken habe, welche sehr belästigend und kostspielig werden können und deshalb der Rinderrucht schädlich werden, ohne doch, wie sich in Rom zu ergeben scheint, für die öffentliche Gesundheit einen wirklichen und beachtenswerten Fortschritt zu ergeben. Und wenn man auch nie aufhören darf, den Rindviehzüchtern alle jene Mittel anzu-

raten, die, auch in ihrem Interesse, dazu dienen, die Tuberkulose von ihren respektiven Herden fernzuhalten, eine Sache, die, wie es scheint, in Dänemark Erfolg gehabt hat, so genügt es nach meiner Meinung, sich auf die Überwachung der Ställe der Milchkühe in der Gemeinde zu beschränken, in denen sich der Gemeindetierarzt, der sie häufig zu besuchen hat, mit jedem diagnostischen Mittel von der Gesundheit der einen oder andern Kuh, die verdächtige Symptome darbietet, überzeugen und diejenigen ausscheiden kann, die sich ihm als tuberkulös ergeben.

---

# Über die Verbreitung und künstliche Übertragung der Vogelmalaria.

Von

Dr. von Wasielewski,

Stabsarzt.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.)

Unter den malariaähnlichen Parasiten der Vögel darf *Cytosporon malariae* in erster Linie das Interesse der Ärzte beanspruchen. Die Ähnlichkeit der Morphologie und Biologie der Gattung *Cytosporon*<sup>1)</sup> mit der beim Menschen schmarotzenden Gattung *Plasmodium* ist so weitgehend, daß die genaue Kenntnis einer Gattung für die Erforschung der anderen die besten Anhaltspunkte bietet. Führte doch auch der von Rofs erbrachte Nachweis, daß die Gattung *Cytosporon* durch eine *Culex*-art von kranken auf gesunde Vögel übertragen werden kann, zu der Entdeckung, daß die Malariaparasiten des Menschen durch Mücken der Gattung *Anopheles* verbreitet werden. Für Forschungs- und Lehrzwecke wird deshalb die gründliche Kenntnis dieser Vogelblutschmarotzer noch lange Zeit große Bedeutung behalten, besonders in den Ländern, in welchen das Auftreten der Malariainfektion beim Menschen zu den Seltenheiten gehört.

Auf die große Ähnlichkeit und die nahe Verwandtschaft dieser Parasitenformen zuerst nachdrücklich hingewiesen zu haben, ist das Verdienst Danilewsky's. Wenn es ihm auch nicht gelang, die mannigfaltigen Stadien der beobachteten Blutschmarotzer richtig zu kombinieren, so enthalten seine Veröffent-

1) Dieser Name, welcher zuerst von Danilewsky angewandt wurde (*Annales de l'Institut Pasteur*, Bd. V), besitzt vor der Bezeichnung *Proteosoma* die Priorität.



lichungen zahlreiche wichtige Beobachtungen, deren Bedeutung und Exaktheit zum Teil erst jetzt größerem Verständnis begegnen. Glücklicher waren in dieser Beziehung Grassi und Feletti, von welchen diese Parasiten zur Gattung *Haemamöba* gerechnet wurden, ein Name, der nach zoologischen Nomenklaturregeln als Synonym zu *Plasmodium* fortfallen muß. Ihre Untersuchungen ermöglichten die Trennung dieser Schmarotzer von der anscheinend viel verbreiteteren Parasitengattung *Haemoproteus* (Synonym: *Halteridium*).

Durch einen Irrtum Labbé's ist die Bezeichnung *Haemoproteus* (Kruse) als synonym mit seinen beiden Gattungen *Halteridium* und *Proteosoma* aufgefaßt worden. Davon kann meines Erachtens nicht die Rede sein.

Eine Besichtigung der von Kruse (1890) seiner Abhandlung beigefügten Tafel zeigt keine einzige Parasitenform, welche für die von Danilewsky (1891) als *Cytosporon*, von Grassi und Feletti (1890) als *Haemamöba*, von Labbé (1894) als *Proteosoma* ausführlich beschriebenen Parasiten charakteristisch wäre. Dagegen stimmen die vorzüglich ausgeführten Abbildungen sämtlich mit dem typischen Befund bei *Halteridium* überein; vor allem lassen sie alle den Kern des roten Blutkörperchens in seiner normalen Stellung in der Längsachse und wachsen neben dem Kern bis zur Länge des roten Blutkörperchens aus, während für *Cytosporon* die Verdrängung des Kernes und die Lagerung an einem Pol der Wirtszelle sowie die kugelige oder polygonale Form auch bei den erwachsenen Individuen die Regel ist. Schliesslich konnte Kruse bereits die Entstehung der beweglichen Würmchen im Präparat beobachten, ein Vorgang, der ihm in seiner Bedeutung nicht klar war, aber ebenfalls dafür spricht, daß die von ihm untersuchten Schmarotzer mit der Gattung *Halteridium* und nicht mit der Gattung *Cytosporon* identisch sind. Denn wie Koch ausdrücklich hervorhebt und wie ich nach zahlreichen Versuchen bestätigen kann, gelingt es nur bei der ersten, nicht aber bei der letztgenannten Gattung, die Befruchtung und ihr Ergebnis, nämlich die Entstehung der beweglichen Ookineten im Präparat zu beobachten. Deshalb muß auch der von Kruse 1890 geschaffene Name *Haemoproteus* wieder für die später durch Labbé (1894) als *Halteridium* bezeichneten Parasiten verwendet werden.

### Verbreitung von *Cytosporon malariae*.

Über die Verbreitung dieser Schmarotzer in der Vogelwelt gibt Labbé (1899, S. 80) eine Zusammenstellung der bis zum Jahre 1897 einschliesslich veröffentlichten Funde. Danach sind die Parasiten in Italien bei Turmfalken (*F. tinnunculus*), Bussard (*Buteo vulgaris*), Krähen (*Corvus cornix*), Sperlingen (*Passer domesticus*, *P. montanus*, *P. hispaniolensis*), Lerchen (*Alauda arvensis*), Tauben (*Columba livia*); in Frankreich bei Finken (*Fringilla coelebs*) und Feldlerchen (*Alauda arvensis*) beobachtet worden. Seine Angabe, dass sie auch in Deutschland (Weimar) beim Bussard (*Buteo buteo*) vorkommen, findet in den wohl allein in Betracht kommenden Veröffentlichungen L. Pfeiffer's keine Bestätigung; dieser Autor stellt vielmehr ausdrücklich fest, dass es ihm nie gelungen sei, die Gänseblümchenformen der Blutschmarotzer aufzufinden (L. Pfeiffer, Protoz. Krankh. ed. 2. p. 89). Diese für die Bestimmung der Parasiten neben der charakteristischen Kernverdrängung hauptsächlich massgebenden Stadien, sind auch bei anderen von Labbé angeführten Wirtstieren nicht beschrieben. So geht aus den Beschreibungen von Grassi und Feletti deutlich hervor, dass sie bei der Haustaube (*Columba livia*) nur den *Haemoproteus danilewskyi* gefunden haben, während es als mindestens zweifelhaft bezeichnet werden muss, ob der von ihnen bei der Rohrweihe (*Circus aeruginosus*) und beim Würger (*Lanius collurio*) gefundene Parasit zur Gattung *Cytosporon* zu rechnen ist. Ebenso konnte ich eine deutliche Schilderung einer Infektion mit *Cytosporon* bei *Falco tinnunculus* (Rom), *Lanius excubitor*, *L. rufus*, *L. minor*, *Pernis apivorus*, *Pandion haliaetus*, *Milvus migrans*, *Asio otus*, *Colaeus monedula* in der von Labbé citierten Litteratur nicht finden.

Ziemann (1898) konnte bei seinen Blutuntersuchungen die hier in Frage kommenden Parasitenformen, welche er (a. a. O. Seite 109) als Typus C bezeichnet, in Deutschland (bezgl. auf Helgoland) nicht nachweisen, hat dieselben dagegen einmal in Pavia bei einem Kirschkernbeißer (*Coccothraustes vulgaris*) und zweimal in Crema bei Grünlingen (*Chloris chloris*) festgestellt.

Koch (1899) hat in Italien die Parasiten aufser bei Sperlingen beim Stieglitz (*Fringilla carduelis*) nachgewiesen; offenbar handelte es sich auch bei den von Frosch in deutschen Sperlingen gefundenen Parasiten um dieselbe Infektion. Ruge (1901) teilte mit, dafs es ihm gelungen sei, in Sperlingen, welche bei Weifensee gefangen waren, häufig, bis zu 30% der gefangenen Tiere, die Parasiten zu beobachten.

Die von Frosch und Ruge mitgeteilten Fälle von Cytoporon-Infektion scheinen in der That die ersten zu sein, welche in Deutschland zur Veröffentlichung gelangten. Es ist deshalb wohl nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dafs das Vorkommen der Parasiten in Deutschland weder so selten, noch auf Sperlinge beschränkt ist, wie es nach den bisherigen Litteraturangaben scheinen könnte.

Schon im Jahre 1899 war es mir während meiner Kommandierung zum Hygienischen Institut der Universität Halle gelungen, die Infektion bei der Goldammer (*Emberiza projer*), beim Grünling (*Fringilla chloris*), sowie bei einer Eule (*Strix otus*) aus der Umgebung von Halle nachzuweisen. Im Laufe der auf Veranlassung von Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Rubner im Vorjahr in Berlin wieder aufgenommenen Untersuchungen zeigten sich aufser Sperlingen auch Goldammern (*Emberiza projer*) und Buchfinken (*Fringilla coelebs*) natürlich infiziert.

Ruge (1901) hat in seiner Veröffentlichung eine Zusammenstellung gegeben, aus welcher die Prozentzahl der infizierten Sperlinge aus der Umgebung von Weissensee in den verschiedenen Monaten hervorgeht; dieselbe wäre noch wertvoller, wenn auch die Zahl der untersuchten Tiere mitgeteilt worden wäre. In seiner Übersicht befinden sich zwei Lücken. Zufälligerweise sind von mir gerade in den Monaten, in welchen Ruge aus äufseren Gründen seine Untersuchungen aussetzen mußte, gröfsere Mengen von Sperlingen untersucht worden. Dieselben stammen zwar nicht von demselben Fundort, scheinen aber trotzdem geeignet zur Ergänzung zu dienen. Im Juli und August untersuchte ich 40 Sperlinge aus Treptow, von denen  $5 = 12,5\%$  infiziert waren, Von 16 im März 1901 in Rixdorf (Köllnische Wiesen) gefangenen

Sperlingen hatten zwei Exemplare, also ebenfalls etwa 12% Parasiten in spärlicher Anzahl. Diese Zahlen passen völlig in die von Ruge veröffentlichte Tabelle.

Die Verbreitung von *Cytosporon malariae* ist demnach bisher folgendermaßen festgestellt:

In Deutschland bei	<i>Emberiza projer</i> (Halle, Berlin),	
	<i>Fringilla chloris</i> (Halle, Berlin),	
	<i>Fringilla coelebs</i> (Berlin),	
	<i>Passer domesticus</i> bzgl. <i>P. montanus</i> .	
	(Berlin),	
	<i>Strix otus</i> (Halle);	
in Frankreich bei	<i>Alauda arvensis</i> ,	
	<i>Fringilla coelebs</i> ;	
in Italien bei	<i>Athene noctua</i>	zweifelhaft: bei <i>Lanius</i> <i>collurio</i> , <i>Circus</i> <i>aeruginosus</i>
	<i>Passer hispaniolensis</i>	
	<i>Coccothraustes vulgaris</i>	
	<i>Fringilla coelebs</i>	
	„ <i>carduelis</i>	
	„ <i>chloris</i>	
	<i>Emberiza projer</i>	
in Südrussland bei	<i>Corvus corvus</i> (Charkow),	
	„ <i>fructilegus</i> (Charkow),	
	<i>Garrulus glandarius</i> (Charkow),	
	<i>Pica caudata</i> (Charkow);	
in Indien bei	<i>Passer spec.</i>	

Die Gründe, welche eine noch weitere Verbreitung der Parasiten wahrscheinlich machen, werden am Schlusse der Arbeit genannt werden.

### Die künstliche Übertragung von *Cytosporon malariae*.

Nachdem schon vor der Entdeckung des Erregers der menschlichen Malaria die Übertragbarkeit der Krankheit durch Verimpfung von Blut und Herpesbläscheninhalt durch Gerhardt nachgewiesen und später ähnliche Versuche italienischer Forscher zur Erkenntnis geführt hatten, daß es in der That verschiedene

Formen des Parasiten gebe, von denen jede einen bestimmten Fiebertypus erzeugt, lag es nahe, auch für das Studium der Vogelblutparasiten das Impfexperiment zu verwerten.

Die ersten Versuche in dieser Richtung wurden von Celli und Sanfelice (1891) angestellt. Dabei scheint es sich auch um die Übertragung von *Cytosporon malariae* gehandelt zu haben. Celli und Sanfelice impften infiziertes Lerchenblut auf zwölf gesunde Lerchen und konnten bei drei derselben nach 5 Tagen das Auftreten von Blutparasiten »mit schneller Entwicklung«, also doch wohl mit Teilungsformen, beobachten. Dagegen schlug die Impfung bei dem Steinkauz fehl, obwohl auch hier Parasiten mit schneller Entwicklung zur Übertragung verwendet wurden. Die mit Tauben vorgenommenen Versuche kommen hier nicht in Betracht, da es sich bei denselben sicher nicht um *Cytosporon* handelte.

Diese Ergebnisse fanden jedoch keine Anerkennung; insbesondere gelangte Mattei zu anderen Resultaten.

Im größeren Umfange wurden die Blutübertragungen durch R. Koch (1899) und seine Mitarbeiter vorgenommen. Er berichtet (S. 12), daß R. Pfeiffer durch Einspritzung von verdünntem Blut infizierter Vögel in den Brustmuskel von römischen und deutschen Sperlingen ohne Ausnahme, doch in sehr verschiedenem Grade, eine Erkrankung der geimpften Tiere herbeiführen konnte. Als Ausgangsmaterial wurden die Parasiten aus dem Blut von Stieglitzen (*Fringilla carduelis*) und Sperlingen (*Passer spec.*) aus der Umgebung von Rom benutzt. Das Incubationsstadium dauerte meistens bis zum vierten Tage. Die Höhe der Krankheit trat zu sehr verschiedener Zeit ein, gewöhnlich aber nicht vor dem 14. Tage. Dann fingen, sofern die Krankheit nicht tödlich verlief, die Krankheitserscheinungen langsam an, abzunehmen und nach 3—4 Wochen waren die Vögel wieder völlig gesund.

Bei mehr als hundert geimpften Kanarienvögeln gelang Koch die Infektion stets. Auch hier betrug die Inkubation etwa vier Tage, dagegen verlief die Krankheit schneller und schwerer als bei Sperlingen. Die Höhe der Krankheit fiel auf den 8.—10.,



die Abnahme der Parasiten auf den 12. und das Verschwinden der Parasiten auf den 14. Tag. Die »scharf begrenzte Dauer der Krankheit bei Kanarienvögeln« veranlaßte zur Prüfung der Frage, ob danach eine Immunität aufgetreten sei. Zwölf Tiere erhielten 4 Wochen nach überstandener Infektion eine zweite reichliche Einspritzung von parasitenhaltigem Blut. Danach blieben zehn Vögel ganz gesund und es konnten niemals Parasiten in ihrem Blut nachgewiesen werden. Zwei Vögel erkrankten leicht. »Es zeigte sich also, daß nach überstandener Proteosomenkrankheit<sup>1)</sup> eine ganz ausgesprochene Immunität zurückbleibt.«

Die Übertragung gelang Koch auch bei Stieglitzen, Kreuzschnäbeln, Rotkehlchen, welche letztere jedoch nur in sehr geringem Grade erkrankten. Alle übrigen Vogelarten, namentlich Tauben, verschiedene Drosselarten, Krähen, Buchfinken, mehrere Meisenarten, Lerchen, Neuntöter, sowie schließlich ein Affe widerstanden der Infektion.

Von Ruge (1901) wurden, ebenfalls im Institut für Infektionskrankheiten, Untersuchungen über das deutsche Cytosporon angestellt. Dabei glaubte er einen morphologischen Unterschied der deutschen und italienischen Parasiten während ihrer Entwicklung in der Mücke nachweisen zu können. Er verfolgte vorwiegend das Schicksal der Parasiten in der Mücke und kam dabei zu bemerkenswerten Schlüssen.

Seine experimentellen Versuche zeigten ihm, daß sich nur ein Teil der Sichelkeime länger als 1½ Monat lebend in den Speicheldrüsen der Mücken halten könne. »Ob die Sichelkeime aber in den Speicheldrüsen überwintern können, läßt sich aus diesen Befunden nicht feststellen.«

Die Häufigkeit der Cytosporon-Infektion während der verschiedenen Monate veranlaßte ihn jedoch zu der Annahme, daß ein Teil der Sichelkeime in den Mücken überwintert. »Diese Wintermücken müssen es also sein, die die Sperlinge infizieren.

1) In R. Kochs Veröffentlichung ist noch der von Labbé vorgeschlagene Name angewendet worden, welcher aus Prioritätsrücksichten durch die Bezeichnung Cytosporon zu ersetzen ist.



Denn Rückfälle können die vom Februar bis April beobachteten Proteosoma<sup>1)</sup>-Erkrankungen nicht sein, weil eine einmalige Erkrankung Immunität hinterläßt.«

### Eigene Versuche.

Als es im Laufe der Untersuchungen von Vogelblutparasiten gelang, im Blut eines Buchfinken (*Fringilla coelebs*) zahlreiche Exemplare von *Cytosporon* nachzuweisen, wurde die Übertragung der Parasiten auf drei Finken (zwei Buchfinken, ein Bergfink) vorgenommen. Der erst seit einem Tage gefangene Vogel zeigte schwere Krankheitserscheinungen, so daß er getötet und seciert wurde. Dabei stellte sich heraus, daß neben der Blutinfektion eine sehr schwere Darmcoccidiose vorlag. Im Herzblut, welches zur Impfung benutzt wurde, fanden sich zahlreiche Teilungsformen der Blutparasiten.

Da sich in den bisherigen Veröffentlichungen eine Beschreibung der Impftechnik nicht vorfand, wurde versuchsweise eine Aufschwemmung des Blutes in steriler Nährbouillon hergestellt und hiervon den Impftieren mit steriler Spritze je 0,3 ccm in den Brustmuskel gespritzt. Von den drei Impftieren waren zwei Buchfinken seit vier Wochen beobachtet und stets frei von Blutparasiten gefunden worden; der erst seit zwei Tagen in Beobachtung befindliche Bergfink war ebenfalls anscheinend nicht infiziert. Die mikroskopische Untersuchung der Bouillon-Blutaufschwemmung ergab keine nennenswerten Veränderungen an den roten Blutkörperchen und den in geringer Zahl nachweisbaren Parasiten.

Die an den folgenden Tagen sorgfältig vorgenommene Blutuntersuchung liefs, auch an dem erst vor kurzem in Beobachtung genommenen Bergfink, Parasiten bis zum 10. Tage nicht entdecken. Einer der Buchfinken war am 6. Tage nach der Impfung einer Coccidien-Infektion erlegen; bei der Sektion wurde vergeblich im Herzblut, Milz und Knochenmark nach Schmarotzer gesucht. Der Übertragungsversuch schien somit gescheitert zu

1) Siehe Anmerkung S. 74.

sein, da in den gelungenen Versuchen von R. Pfeiffer innerhalb dieser Zeit schon Parasiten gefunden waren. Als jedoch am 21. Tage nochmals eine Blutprobe untersucht wurde, waren sehr zahlreiche und zwar meist runde, schwach pigmentierte, endoglobuläre Parasiten vorhanden, wenig freie Sphären.

Nachdem sich die Versuchsanordnung bewährt hatte, wurden mit dem Blute beider Finken eine Reihe verschiedener Vogelarten geimpft, um festzustellen, ob die Finkenblutparasiten sich auch auf andere Wirtstiere übertragen ließen. Die Übertragung gelang auf Girlitze, Kanarienvögel, Lerchen, russische Stieglitze. Bei einem geimpften Sperling, welcher am 3. Tage nach der Impfung starb, fanden sich im Herzblut Schmarotzer; ob das eine Folge der Impfung oder eine Folge früherer Infektion war, ist schwer zu entscheiden. Die von Koch und Ruge gemachte Erfahrung, daß die Parasiten sich vom Sperling auf Kanarienvögel übertragen lassen, bestätigte sich auch bei meinen Versuchen.

Die genaue Feststellung der Inkubationsdauer begegnet großen Schwierigkeiten. Die Durchmusterung der Blutpräparate auf das Vorhandensein einzelner Parasiten ist sehr zeitraubend, die Möglichkeit, ein junges schwachpigmentiertes Exemplar zu übersehen, auch bei sorgfältigster Untersuchung nicht auszuschließen. Für die Übertragung deutscher Parasiten durch Bluteinspritzung teilt Ruge die Inkubationsdauer nicht mit. Für die italienischen gibt Koch an, daß sie vom 4. Tage an in geimpften Kanarienvögeln gefunden wurden.

In der Regel gelang bei meinen Versuchen mit Kanarienvögeln der Nachweis erst später und zwar einmal am 7., zweimal am 8., einmal am 9. Tag. Wiederholt wurden bei sorgfältigster Untersuchung am 12. Tag Parasiten noch vermißt, während sie später doch auftraten. Versuch IX zeigt, wie auch nach dem ersten Nachweis spärlicher Parasiten am 11. Tag nach der Impfung die Zahl derselben an den folgenden Tagen nur sehr langsam zunahm, so daß erst am 14. Tage die Anwesenheit zahlreicher Blutschmarotzer festgestellt werden konnte. Als am 10. Tag nach der Impfung ein Vogel (Kanarienneibchen Nr. 72), in dessen Flügelvenenblut nur sehr spärlich Parasiten

gefunden waren, getötet wurde, konnten auch im Herzblut und in den Organen nur sehr wenig Blutzellschmarotzer nachgewiesen werden.

Für das schnellere oder langsamere Auftreten der Parasiten im Kreislauf könnte die Zahl der übertragenen Parasiten, das Entwicklungsstadium derselben und schliesslich der Zustand der Impftiere verantwortlich zu machen sein. Obgleich genaue vergleichende Beobachtungen hierüber noch nicht vorliegen, ergibt sich doch aus meinen Tabellen, dass der erstgenannte Faktor die Hauptrolle spielt. Freilich dürfen die Mengenunterschiede hier nicht zu klein gewählt werden, um deutliche Verschiebungen der Inkubationszeit zu gewinnen. Als von demselben, sehr reichliche Mengen von Parasiten enthaltenden Blut zwei Tieren 0,01 ccm, zwei anderen 0,002 ccm, also ein Fünftel der ersten Dosis, eingespritzt wurden, traten die Parasiten noch bei allen vier Tieren gleichzeitig am 4. Tag auf. Die Impfung von gleichen Blutmengen aus verschiedenen Krankheitsstadien ergab zwar wahrnehmbare Verschiebungen im Auftreten der Parasiten. Dieselben sind jedoch wahrscheinlich auf die grossen Unterschiede in der Zahl der übertragenen Parasiten zurückzuführen. Im Versuch XI enthielt das zur Impfung benutzte Blut von Kan. W. 15 (seit 14 Tagen infiziert) sehr zahlreiche Parasiten in verschiedenen Stadien. Dagegen waren im Blut von Kanarienvogel 27 (seit mehr als 9 Monaten infiziert) nur sehr spärliche Schmarotzer; es konnten in einem Präparat nur zwei kleine, schwach pigmentierte Parasiten nachgewiesen werden. Von beiden Blutproben wurden gleiche Mengen und Verdünnungen verimpft. Als in den mit parasitenarmem Blut geimpften Tieren sich die ersten Spuren einer Infektion am 10. Tage erkennen liessen, befand sich bei den anderen Impftieren die Infektion schon auf der Höhe. Dies Höhestadium, charakterisiert durch die Anwesenheit zahlreicher Parasiten in jedem Gesichtsfeld, worunter Mehrlingsinfektionen nicht selten waren, trat bei dem zuerst genannten Ausgangsmaterial erst 10 Tage später auf.

Die pathogene Bedeutung der Infektion war in ihrem ganzen Umfang schwer zu übersehen, weil ein grosser Teil der

geimpften Vögel gleichzeitig an Darmcoccidiose litt. Ein Urteil darüber, welche Krankheit schliesslich den Tod herbeiführte, kann deshalb nur bei einem Teil der Versuchstiere abgegeben werden. Über die Coccidieninfektion soll später berichtet werden; der Nachweis der *Diplospora lacazei*, welche ausschliesslich beobachtet wurde, ist nicht immer leicht, besonders wenn die charakteristischen Dauerformen noch nicht oder nur spärlich ausgebildet sind.

Ein Teil der Vögel erlag zweifellos der Blutinfektion. Hier konnte trotz sorgfältigster Untersuchung die Anwesenheit von Darmcoccidien nicht festgestellt werden. Dagegen wies die enorme Anzahl der Blutparasiten, die Vergrößerung der schwarzgefärbten Milz und Leber ohne weiteres auf die Todesursache hin. — Andererseits konnte bei einigen Tieren neben spärlichen Blutparasiten eine so weitgehende Zerstörung des Darmepithels durch die Coccidieninfektion nachgewiesen werden, dass der Tod mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die letztere zurückgeführt werden kann.

Von besonderem Interesse war es, das Verschwinden der Blutparasiten aus dem rollenden Blut zu verfolgen. Koch und seine Mitarbeiter machten die Erfahrung, dass bei den für die Infektion sehr empfänglichen Kanarienvögeln am 12. Tage die vorher sehr zahlreichen Parasiten bereits selten wurden und vom 14. Tage ab verschwanden. Die scharf begrenzte Dauer der Krankheit veranlasste sie, die Tiere nach überstandener Krankheit auf eine etwa vorhandene Immunität zu prüfen. »Es ist dies an zwölf Tieren versucht. Sie erhielten 4 Wochen nach überstandener Infektion eine zweite reichliche Einspritzung von Proteosomenblut. Darnach blieben zehn Vögel ganz gesund und es konnten niemals Parasiten in ihrem Blut nachgewiesen werden. Zwei Vögel erkrankten leicht. Es zeigte sich also, dass nach überstandener Proteosomenkrankheit eine ganz ausgesprochene Immunität zurückbleibt.« (Koch a. a. O. S. 13).

Ruge scheint bei seinen Untersuchungen mit den deutschen Parasiten ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben wie Koch mit den italienischen. Er bemerkt (1901, S. 191), dass bei Kanarienvögeln, welchen parasitenhaltiges Blut eingespritzt wurde,

der von R. Koch beschriebene Krankheitsverlauf von 12 Tagen eintrat. Wurden die Tiere aber von infizierten Mücken gestochen, »so verlief die Krankheit chronisch und dauerte durchschnittlich 4 Wochen.« Danach scheint auch Ruge wesentlich später die Parasiten nicht mehr im Blut seiner Impftiere angetroffen zu haben. Auch bei Sperlingen nimmt Ruge einen kurzen Verlauf der Krankheit an. Er schreibt (S. 191) bei Erörterung der Frage, ob die Sichelkeime in den Mücken überwintern: »Denn Rückfälle können die vom Februar bis April beobachteten Proteosoma-Erkrankungen nicht sein, weil eine einmalige Erkrankung Immunität hinterläßt.« — Es leuchtet ohne weiteres ein, daß der Nachweis einer so ausgesprochenen Immunität bei der Vogel-malaria auch für die Auffassung und Annahme einer Malaria-Immunität beim Menschen ins Gewicht fallen müßte.

Bei meinen Versuchen an Finken und Stieglitzen fiel zunächst auf, daß bei diesen Tieren der Nachweis von Blutparasiten bis zum Tode der Impflinge möglich war. Zwar nahm die Zahl der Blutparasiten im Laufe der Wochen ab, so daß das Auffinden derselben besonders bei Tieren, welche mehrere Monate in Beobachtung blieben, sehr mühsam wurde. Schließlich konnten aber doch in den meisten Präparaten 1—2, bisweilen kleine schwach oder gar nicht pigmentierte Blutschmarotzer nachgewiesen werden. Nur ein Tier liefs im 7. Monat nach der Impfung die Schmarotzer während einiger Tage vermissen. Beim Tode dieser Tiere, welcher einmal nach 25 Tagen, häufiger nach Monaten eintrat (ein Buchfink blieb 9, ein anderer 11 Monate in Beobachtung), waren im Herzblut regelmäfsig viel gröfsere Mengen von Parasiten vorhanden, als nach dem spärlichen Befunde der vorhergehenden Untersuchungen des Flügelvenenblutes erwartet werden konnte. — Als aufsergewöhnlicher Befund für den vorläufig jede Erklärung fehlt, soll erwähnt werden, daß ein Grünfink erst im 7. Monat nach der Impfung die ersten spärlichen Parasiten zeigte, und daß beim Tode (10 Monate nach der Impfung) der Parasitengehalt des Herzblutes, sowie der Pigmentgehalt von Milz und Leber eine schwere Malariainfektion zu erkennen gab.



Die lange Anwesenheit der Parasiten im Blut der Finken und Stieglitze bewies, daß auch diese Infektion einen chronischen Verlauf nehmen kann, wie das bei den hantelförmigen Parasiten (*Haemoproteus*) die Regel ist. Es ergab sich weiter, daß auf die Erwerbung einer Immunität bei den genannten Vogelarten nicht zu rechnen sei.

Diese Erfahrungen waren der Anlaß, bei den Impfungen der Kanarienvögel besonders sorgfältig auf das Verschwinden der Blutparasiten zu achten, um festzustellen, ob nicht auch hier ein chronischer Verlauf, sowie die Schwierigkeit des Nachweises der Parasiten eine Heilung der Krankheit vortäuschen könne.

Zunächst bestätigten meine Versuche die von Koch mit den italienischen Parasiten gemachten Erfahrungen vollständig. Im Verlauf der dritten Woche nach der Impfung nahm ihre Zahl beträchtlich ab; allmählich — und zwar schwankte dieser Zeitpunkt je nach der Zeit des früheren oder späteren Auftretens der Parasiten nach der Impfung — verschwanden sie völlig im rollenden Blut. Eine Zeitlang schien infolgedessen das Impfexperiment aus Mangel an Übertragungsmaterial unterbrochen zu sein, bis die an den Finken gemachten Erfahrungen zu erneuter sorgfältiger Prüfung den Anlaß gaben. Dabei stellte sich heraus, daß mit wenigen Ausnahmen sämtliche Kanarienvögel noch Parasiten besaßen, wenn auch ihr Nachweis mit besonderen Schwierigkeiten verbunden war oder tagelang mißglückte. Die hierbei aufgefundenen Stadien waren meist klein oder mittelgroß, wenig pigmentiert, unterschieden sich im übrigen aber nicht von den Formen, welche während der akuten Krankheitsperiode auftraten.

Es war nun von Interesse, zu erfahren, ob auch diese spärlichen Parasiten der chronischen Infektion imstande sein könnten, die Krankheit zu übertragen. Der erste, Anfang Februar mit dem Blute eines chronisch erkrankten Buchfinken mit spärlichen Parasiten gemachte Versuch glückte: es traten 14 Tage nach der Impfung Schmarotzer bei dem geimpften Vogel auf, deren Zahl in der Folgezeit zunahm, jedoch keine sehr beträchtliche Höhe erreichte. Nach 4 Wochen waren die Blutparasiten verschwunden;



sie konnten auch in den folgenden Monaten nicht wieder aufgefunden werden. — Übrigens ist ein so leichter Verlauf nach der Impfung mit spärlichen Parasiten der chronisch erkrankten Vögel nicht regelmässig zu erwarten. In anderen Fällen trat, wenn auch etwas verspätet, eine sehr zahlreiche Überschwemmung des Blutes mit Schmarotzern ein.

Um festzustellen, ob das Verschwinden der Infektion aus dem cirkulierenden Blut in dem soeben erwähnten Vogel nicht nur scheinbar und ob nicht doch noch vereinzelte, der mikroskopischen Untersuchung entgangene Individuen darin vorhanden waren, wurde das Blut dieses Kanarienvogels, 11 Tage nachdem zum letzten Mal Parasiten darin gefunden, zur Impfung von drei Vögeln benutzt und zwar erhielt jedes Tier 0,05 Blut. Von diesen starb ein Exemplar am 8. Tage nach der Impfung, ohne Blutschmarotzer zu zeigen; die beiden andern erkrankten in typischer Weise an der Infektion und behielten ihre Parasiten im Blut bis zu ihrem nach  $2\frac{1}{4}$  bezgl.  $2\frac{3}{4}$  Monaten erfolgten Tode.

Hieraus folgt einmal, dass selbst das wiederholt negativ ausgefallene Ergebnis der mikroskopischen Blutuntersuchung nicht eine völlige Heilung, ein Verschwinden der Blutparasiten aus dem cirkulierenden Blut sicherstellt; zweitens dass die Übertragung von Blut auf gesunde Vögel eine empfindlichere Probe auf seinen Parasitengehalt darstellt, als es die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung sein kann. Natürlich ist es denkbar, dass die Zahl der cirkulierenden Parasiten so gering wird, dass auch diese Probe versagt. Es bleibt dann noch die Möglichkeit, eine grössere Menge von Blut mehreren Vögeln einzuspritzen. Dass dieser Fall vorkommt, beweist ein Versuch mit dem Blut eines Buchfinken, der 7 Monate vorher mit Erfolg geimpft war, dann aber an einigen Tagen keine Parasiten mehr zeigte. Nach der Übertragung von je 0,05 ccm auf drei Kanarienvögel erkrankte nur ein Tier an der Haemamöben-Infektion: ein Beweis dafür, dass in den 0,15 ccm Blut zu wenig vermehrungsfähige Parasiten gewesen waren, um die Ansteckung von drei Tieren zu ermöglichen.

Immerhin ist eine so starke Abnahme des Parasitengehaltes auch bei der chronischen Cytosporon-Infektion nicht die Regel. Bei sieben der geimpften Kanarienvögel fehlten die Parasiten bis zum Tode niemals im Flügelvenenblut; von diesen starben zwei Tiere allerdings schon am 22. Tage, die übrigen jedoch erst  $1\frac{1}{2}$  und  $2\frac{1}{2}$  Monate nach der Impfung.

Der Umstand, daß ein großer Teil der geimpften Tiere an der Blut-Infektion oder an einer interkurrenten Coccidienkrankheit starb, während von den überlebenden fast alle einzelne Parasiten im Blut behielten, machte entscheidende Versuche darüber, ob das Überstehen der Krankheit Schutz gegen eine neue Ansteckung verleiht, unmöglich. Es konnte deshalb die Frage, ob die durch Impfung von Koch mit italienischen Parasiten erzielte Immunität auch bei den deutschen Parasiten auftritt, nicht an ausreichend großem Material geprüft werden. Immerhin schien der Versuch berechtigt, die wenigen Tiere, welche anscheinend die Krankheit überstanden hatten, d. h. bei welchen mikroskopisch keine Parasiten mehr im Blut gefunden werden konnten, einer Nachimpfung zu unterziehen. Es wurden deshalb vier Kanarienvögel, von denen der eine seit 4, der zweite seit 14 Tagen, der dritte seit 3 und der letzte seit 9 Monate frei von Parasiten zu sein schien, mit einer starken Dosis Blutparasiten geimpft. Dabei war von vornherein berücksichtigt, daß bei den erstgenannten Tieren ein Erlöschen der Krankheit nach den früheren Erfahrungen wenig wahrscheinlich sei. Trotzdem blieb es wünschenswert, festzustellen, in welcher Weise der Blutbefund durch eine neue Infektion beeinträchtigt werden würde. Die zur Impfung benutzte Dosis von 0,01 ccm eines schwer erkrankten Tieres kann als eine kräftige bezeichnet werden, da noch  $\frac{1}{5}$  derselben genügte, um bei zwei nicht vorbehandelten Kontrolltieren die Parasiten im Blut am 4. Tag spärlich, am 7. Tag reichlich auftreten zu lassen.

Der Erfolg der Impfung war, daß bei allen vier vorbehandelten Tieren vom 5. Tage an Parasiten im Flügelvenenblut gefunden werden konnten. Ihre Zahl blieb bei drei derselben sehr beschränkt, so daß der Unterschied mit den nicht vorbehandelten Tieren unverkennbar war; man konnte sogar in

den ersten Tagen zweifelhaft sein, ob die spärlichen Exemplare vielleicht nur von der injizierten Menge übrig geblieben seien und ihre Entwicklungsfähigkeit verloren hätten. Bei dem vierten Vogel stieg die Zahl vom 11. bis zum 14. Tag so weit an, daß in jedem Präparat etwa 20—30 Parasiten nachgewiesen werden konnten. Am 18. Tage war ihre Zahl bereits so stark zurückgegangen, daß der mikroskopische Nachweis im Blut mißlang. Das betreffende Tier hatte auch bei der vier Wochen früher durchgemachten ersten Infektion keine besonders schweren Krankheitserscheinungen gezeigt. Die Parasiten waren damals mäßig zahlreich im Blut aufgetreten. Auch die Deutung dieses vereinzelt Versuchs muß unentschieden bleiben; es kann das Auftreten der Parasiten nach der zweiten Impfung ebenso gut ein mildes Recidiv, wie eine mild verlaufene Neuinfektion gewesen sein.

Um einen Anhalt für die Lebensfähigkeit der Blutparasiten zu gewinnen, wurde schließlich mehrfach das Blut verstorbener Tiere zur Infektion benutzt. Dabei ergab sich, daß dieselben im Herzblut länger als 24 Stunden übertragbar bleiben, wenn man die Fäulnis der gestorbenen Tiere durch Aufbewahrung an kühlem Ort verlangsamt.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Der mit dem Erreger der menschlichen Malariafieber nahe verwandte, zur Gattung *Cytosporon* (Syn.: *Proteosoma*) gehörige Blutzellschmarotzer der Vögel kommt in Deutschland nicht nur bei Sperlingen, (Frosch, Ruge), sondern auch bei Finken, Grünlingen, Goldammern und Ohreulen vor. Die Schwierigkeit des Nachweises dieses Schmarotzers im chronischen Stadium der Erkrankung berechtigt zu der Vermutung, daß derselbe sich noch bei einer größeren Zahl von Vogelarten finden wird.

Die Übertragung gelingt durch Einspritzung geringer Mengen parasitenhaltigen Blutes (ca. 0,01 ccm) in den Brustmuskel zahlreicher verwandter Vogelarten. Besonders geeignet erwiesen sich, wie bei den von Koch ausgeführten Versuchen, Kanarienvögel, welche auch von mir niemals spontan krank gefunden wurden.

Der erste Nachweis der Parasiten im Flügelvenenblut geimpfter Kanarienvögel gelang vom 4. Tage an nach der Impfung, häufig jedoch erst später. Von der 3. Woche nach der Impfung an war stets eine Abnahme in ihrer Zahl zu beobachten.

Die Infektion von Finken und Kanarienvögeln mit deutschen Haemamöben führte — im Gegensatz zu den von Koch mit italienischem und von Ruge mit deutschem Material ausgeführten Impfungen — nach einem akuten Stadium fast stets zu einer sehr chronisch verlaufenden Infektion mit sehr spärlichem, leichter durch Impfung gesunder Tiere, als durch mikroskopische Untersuchung nachweisbaren Parasitenbefund. Bei einzelnen Versuchstieren konnten noch 11 Monate nach der Impfung bezgl. bei den meisten bis zum Tode Schmarotzer im Blut gefunden werden. Kurz verlaufende Krankheitsfälle mit völliger Heilung und nachfolgender Immunität, wie sie von Koch bei Verimpfung der italienischen Parasiten beschrieben sind, konnten nicht beobachtet werden. Dagegen blieb bei chronisch infizierten, anscheinend parasitenfreien Tieren bei der Nachimpfung eine akute Überschwemmung des Blutes mit Parasiten aus, wenn schon einzelne Parasiten auch hiernach beobachtet wurden.

Die zahlreichen Todesfälle unter den geimpften Kanarienvögeln waren zum kleineren Teil auf die Blut-Infektion, zum größeren jedoch auf akute Darmcoccidiose zurückzuführen.

### Litteraturverzeichnis.

Die bis zum 1. I. 1899 erschienenen Arbeiten sind angeführt in:

Hagenmüller Bibliotheca sporozoologica. Marseille, 1899.

Später erschien:

1899 Koch, R., Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Zeitschrift für Hygiene, Bd. XXXII.

Labbé, A., Sporozoa. 5. Lieferung des Werkes: Das Tierreich. Berlin, 1899.

1901 Ruge, R., Untersuchungen über das deutsche Proteosoma. Centralbl. f. Bakt., I. Abt., XXIX. Bd., Nr. 5.

# Die Wirkung des Alkohols als Eiweißsparer.

## Neue Stoffwechselversuche am Menschen.

(Zugleich Entgegnung auf die Kritik meines ersten Alkoholversuchs von  
R. Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 77.)

Von

Dr. med. et phil. **R. O. Neumann,**

I. Assistent am hygienischen Institut zu Kiel.

(Aus dem hygienischen Institut zu Kiel.)

(Mit Tafel I.)

### Vorbemerkung.

Auf meine Veröffentlichung im Jahre 1899 »Über die Bedeutung des Alkohols als Nahrungsmittel«<sup>1)</sup>, in der ich zu dem Resultat gekommen war, daß der Alkohol in der That als Eiweißsparer aufzufassen ist, folgte alsbald eine kritische Besprechung meiner Arbeit von R. Rosemann<sup>2)</sup>, welcher die Schlussfolgerungen nicht für erwiesen hält und zwar auf Grund zweier unter seiner Leitung ausgeführten Stoffwechselversuche von Schmidt<sup>3)</sup> und Schönesseiffen<sup>4)</sup>, deren Ergebnisse beweisen sollen, daß der Alkohol nicht Eiweiß spart.

1) R. O. Neumann, Die Bedeutung des Alkohols als Nahrungsmittel. Archiv f. Hygiene, 1899, 13, S. 36.

2) Rosemann, Über die angebliche eiweißsparende Wirkung des Alkohols. (Kritik der Neumannschen Arbeit.) Pflügers Archiv, Bd. 78.

3) Schmidt, Über den Einfluss des Alkohols auf den Eiweißstoffwechsel des menschlichen Körpers. Dissertation. Greifswald 1898.

4) Schönesseiffen, Über den Wert des Alkohols als eiweißsparendes Mittel. Dissertation. Greifswald 1898.

Archiv f. Hygiene. Bd. XLI.

Da nun beide Ansichten einander direkt gegenüberstehen, so dürfte es schwer sein, ohne weiteres zu entscheiden, wessen Resultate den wirklichen Thatsachen am meisten nahe kommen. Mir will es scheinen, als ob sich der endgültige Beweis nur führen ließe durch weitere Versuche und zwar Versuche, welche über lange Perioden ausgedehnt und an geeigneten Versuchsindividuen angestellt werden. Denn auch noch so ausführliche Kritiken und an zahlreichen Stellen veröffentlichte Auseinandersetzungen über ein und dieselbe Sache (Anmerkungen <sup>1)</sup> bis <sup>13)</sup> und in ein und derselben Beleuchtung, dürften kaum die Meinungsverschiedenheiten in dieser Frage zu schlichten in der Lage sein.

1) Siehe Anmerkung 3 auf S. 85.

2) Siehe Anmerkung 4 auf S. 85.

3) Siehe Anmerkung 2 auf S. 85.

4) Rosemann, Über die angebliche eiweißsparende Wirkung des Alkohols (Kritik der Offerschen Arbeit). Pflügers Archiv, Bd. 78.

5) Rosemann, Über die angebliche eiweißsparende Wirkung des Alkohols. Deutsche medicin. Wochenschr. 1900, Beilage Nr. 13, S. 83.

6) Rosemann, Kritik der Neumannschen Arbeit: Über die Bedeutung des Alkohols als Nahrungsmittel. Zeitschr. für diätet. und physikal. Therapie, 1900, Bd. 1, S. 700.

7) Rosemann, Über die Bedeutung des Alkohols für die Ernährungstherapie. Deutsche medicin. Wochenschr., 1899, Nr. 19, S. 303.

8) Rosemann, Die therapeutische Bedeutung des Alkohols. Die medicin. Woche, 1901, Nr. 20.

9) Rosemann, Über den Einfluss des Alkohols auf den menschlichen Stoffwechsel. Zeitschr. für diätet. und physikalische Therapie, 1898, Bd. 1, S. 138.

10) Rosemann, Die physiologischen Wirkungen des Alkohols. Die medicin. Woche, 1900, Nr. 34.

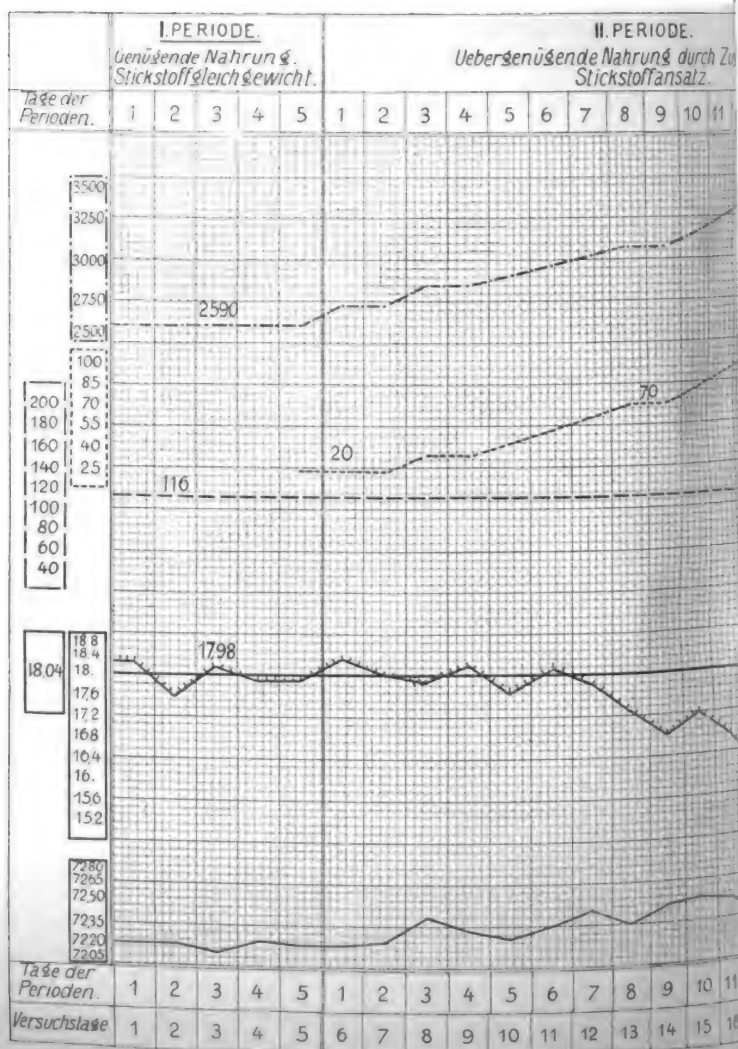
11) Rosemann, Über den Einfluss des Alkohols und des Wassers auf den menschlichen Stoffwechsel. Deutsche medicin. Wochenschr., 1898, Beilage Nr. 19, S. 135.

12) Rosemann, Über den Einfluss des Alkohols auf den Stoffwechsel des Hungernden. Deutsche medicin. Wochenschr., 1898, Beilage Nr. 36, S. 272.

13) Rosemann, Wirkt Alkohol nährend oder toxisch? Bemerkungen zu dem Artikel von Prof. Kassowitz. Deutsche medicin. Wochenschr., 1901, Nr. 3, S. 47.

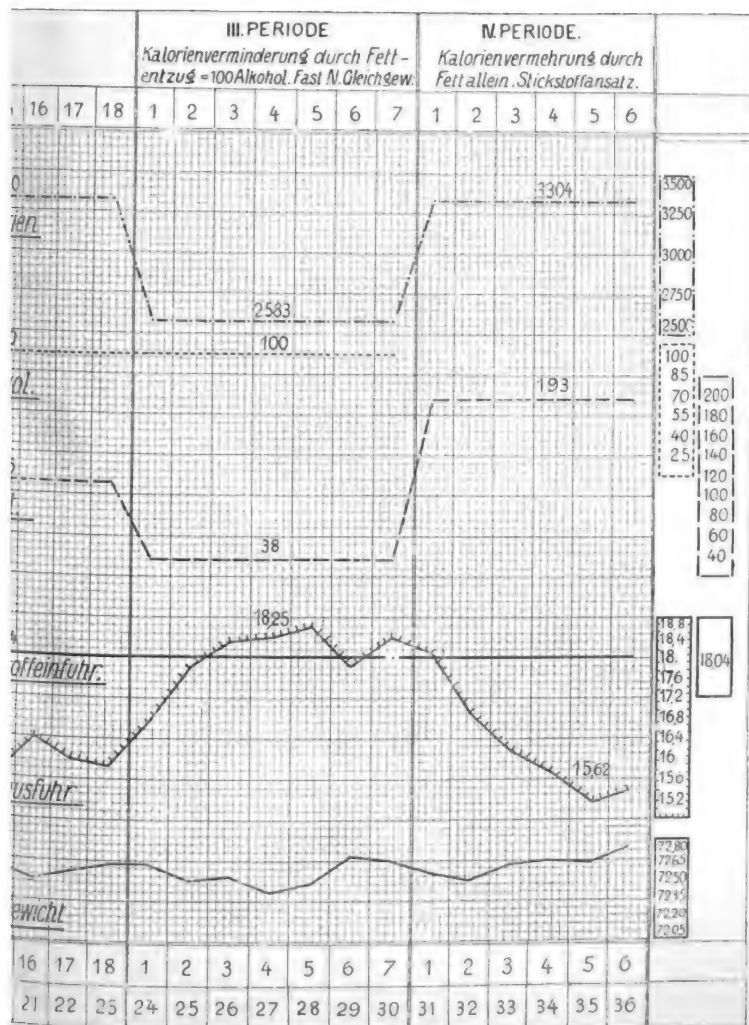






Tafel I.

stellung



Ich habe mich deshalb auch absichtlich nicht in eine fruchtlose Polemik eingelassen, und der so wichtigen Frage mehr dadurch zu nützen geglaubt, daß ich erst dann wieder das Wort nahm, nachdem ich durch Selbstversuche erneute Beweise für meine Ansichten und Folgerungen erbringen konnte.

Dies glaube ich, ist mir im vorliegenden Fall gelungen, da ich auch auf anderem Wege als das erste Mal zu ganz demselben Resultat gekommen bin.

Bevor ich jedoch auf meinen neuen Versuch eingehen kann, muß ich zur Orientierung und zur besseren Beurteilung des Sachverhaltes mit einigen Worten mehrere Punkte des ersten Versuches und die von Rosemann gemachten Einwände berücksichtigen.

### Mein erster Alkoholversuch und Rosemanns Kritik.

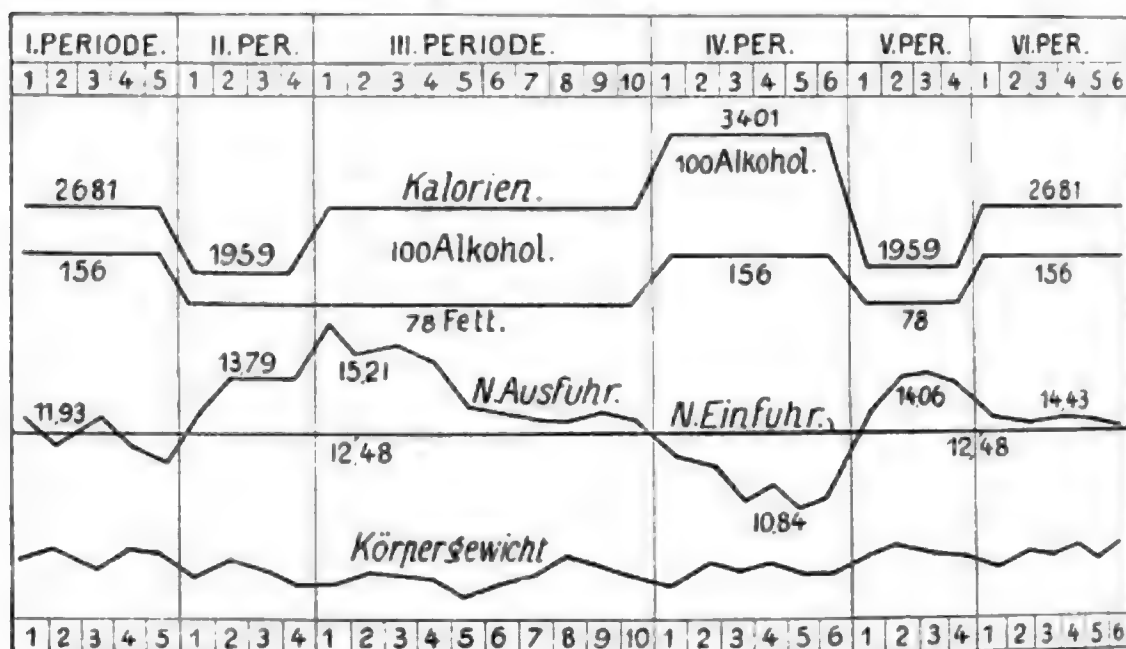
Der erste Alkoholversuch erstreckte sich über 35 Tage und zerfiel in sechs Perioden.

Die Einnahmen und Ausgaben (Mittelzahlen aus den einzelnen Perioden) nebst Bilanz und erhaltenen Kurven stelle ich der Übersichtlichkeit halber kurz zusammen.

Tabelle I.

Perioden	Einnahmen						Ausgaben			Bilanz
	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Alkohol	N	Calorien	Kot-N	Harn-N	Gesamt-N	
I 5 Tage	76,2	156	224	—	12,19	2681	1,84	10,09	11,93	+ 0,26
II 4 Tage	76,0	78,4	224	—	12,16	1959	1,65	12,14	13,79	— 1,63
III 1.—4. Tag	76,0	78,4	224	100	12,16	2677	1,80	13,41	15,21	— 3,05
III 5.—10. Tag	—	—	—	—	—	—	1,42	11,06	12,48	— 0,32
IV 6 Tage	76,2	156	224	100	12,19	3401	1,37	9,47	10,84	+ 1,35
V 4 Tage	76,0	78,4	224	—	12,16	1959	1,43	12,63	14,06	— 1,9
VI 6 Tage	76,2	156	224	—	12,19	2681	1,54	10,89	12,43	— 0,24

## Graphische Darstellung.



Ich setzte mich in der I. Periode bei einem Körpergewicht von 68 Kilo nach 70tägiger Alkoholabstinenz mit einer selbst analysierten gemischten Kost aus Brot, Cervelatwurst, Käse und Schweinefett = 76 g Eiweiß, 224 g Kohlehydrate und 56 g Fett, d. s. 2681 Calorien, ins Stickstoffgleichgewicht.

In der II. Periode wurden 77 g Fett aus der Nahrung weggelassen. Die Calorienmenge betrug jetzt 1959. Die Nahrung war nunmehr ungenügend und die N-Ausfuhr mußte sich steigern.

In der III. Periode ersetzte ich die fehlenden 77 g Fett durch eine isodynamische Menge von 100 Alkohol. Die Nahrung war jetzt, falls der Alkohol die Fähigkeit hatte, das Fett zu ersetzen, genügend = 2677 Calorien. Es mußte N-Gleichgewicht eintreten.

In der IV. Periode wurde zur ursprünglichen Fettmenge von 156 g auch noch 100,0 Alkohol gegeben. Die Calorien = 3401 waren also bedeutend erhöht und dadurch die Nahrung übergeneigt gemacht. Die N-Ausfuhr mußte also, falls der Alkohol an Stelle von Fett eintreten konnte, herabgesetzt werden.

In der V. Periode wurde der Alkohol und auch wieder 77 g Fett weggelassen. Die Calorienmenge sank auf 1959. Die

Nahrung war ungenügend. Es mußte wieder N-Verlust eintreten.

Endlich in der VI. Periode war die Nahrung dieselbe wie in der I. Periode. Es mußte N-Gleichgewicht eintreten.

Die für die einzelnen Perioden gemachten Voraussetzungen trafen nun auch in der That ohne weiteres zu bis auf die III. Periode, in welcher der Alkohol zunächst einen Mehrzerfall von Körpereiweißs veranlafste. (Es war dies auf die Toxicität des Alkohols zurückzuführen, der in dem nicht daran gewöhnten Organismus in großen Dosen als Protoplasmagift wirkt.) Nachdem jedoch durch Gewöhnung des Körpers an das Gift der Reiz zum vermehrten Eiweißszerfall aufhörte, zeigte sich seine eiweißsparende Wirkung. Der Eiweißszerfall nahm ab, und es wurde beinahe Stickstoffgleichgewicht erzielt. (Die N-Bilanz beträgt — 0,32 g.) Ich betone hier ausdrücklich »beinahe«, weil dieselbe Erscheinung im zweiten Versuche wieder auftritt und deshalb mehr Beachtung verdient, wie ich anfänglich glaubte.

Wir sehen also, daß in der zweiten Hälfte der III. Periode der Alkohol an die Stelle des Fettes als Eiweißsparer treten konnte und getreten ist.

Dies liefs sich auch durch die IV. Periode bestätigen, da hier bei genügender Nahrung und Alkohol ein ganz bedeutender Stickstoffansatz erfolgte. (Die N-Bilanz beträgt + 1,35 g.)

Rosemanns Kritik bezieht sich nun in der Hauptsache gegen die Beweisführung der III. und IV. Periode und gipfelt darin, daß diese beiden Perioden »nicht den geringsten Beweis« für die eiweißsparende Wirkung des Alkohols erbringen. Diese seine Behauptung dürfte aber schwer aufrecht zu erhalten sein, da seine Auslegung meiner Resultate auf einer irrthümlichen Auffassung beruht. Ich befand mich in der II. Periode durch Fettentzug in einer gewissen Unterernährung (1959 Calorien), wobei naturgemäß ein Mehrzerfall von Eiweiß stattfand. Machte ich nun die Nahrung durch Zugabe einer dem weggelassenen Fett äquivalenten Menge von Alkohol wieder



genügend (2681 Calorien), so sah man in der zweiten Hälfte der III. Periode N-Gleichgewicht auftreten.<sup>1)</sup> Dem Alkohol diese Wirkung zuzuschreiben, war natürlich das Naheliegendste und, wie wir später sehen werden, auch das Richtige.

Rosemann dagegen sagt: »Hätte Neumann keinen Alkohol gegeben, es wäre genau dasselbe eingetreten: eine allmähliche Annäherung an das Stickstoffgleichgewicht.« Rosemann nimmt also folglich hier an, der Alkohol sei dabei ganz irrelevant, denn bei ungenügender Nahrung — also hier ohne Alkohol — sei der Körper bestrebt, sich ganz von selbst ins N-Gleichgewicht zu setzen.

Damit widerspricht sich aber Rosemann selbst, denn kurz darauf sagt er: »Bewiesen ist, daß der Alkohol bei seiner Verbrennung im Körper andre Stoffe spart.«

Sehen wir nun zunächst davon ab, was er spart, so wissen wir doch, daß er spart, — und dann kann er eben nicht irrelevant sein, sondern muß seinen Nutzeffekt irgendwo betätigen.

Geben wir ihn daher in geeigneter Menge zu einer ungenügenden Nahrung, so wird er dieselbe ganz genügend oder wenigstens zum Teil genügend machen, und es wird die N-Ausfuhr verringert werden, wie es in der That ja auch oben der Fall ist.

Diese Erscheinung tritt nun um so deutlicher zu Tage, wenn der Organismus vor dem Versuch nicht an Alkohol gewöhnt war, während der Alkoholperiode aber daran gewöhnt wurde. Und aus diesem Grunde ist es unbedingt notwendig, den Versuch so lange auszudehnen bis Gewöhnung eingetreten ist.

Schmidt, Schönesseiffen und Miura konnten eben die Sparwirkung des Alkohols nicht so eklatant beobachten, weil sie ihren Versuch schon nach 4 bis 5 Tagen abbrachen.

Bis dahin sah man bei ihnen auch — genau wie in meinem ersten Versuch — eine geringe Mehrausfuhr am Stickstoff. Dann

1) Ich will der Kürze wegen hier in diesem speziellen Falle von Gleichgewicht sprechen, wenn auch in Wirklichkeit eine geringe Minusbilanz vorhanden war.

hörte aber ihre Alkoholperiode auf und sie mußten zu dem Resultat kommen, daß der Alkohol einen vermehrten Eiweißzerfall veranlaßt, während ich und auch Clopatt<sup>1)</sup> bei Fortführung der Alkoholeinfuhr die eiweißsparende Kraft des Alkohols nunmehr deutlich erkennen konnten. Es ist mir daher ganz unverständlich, wie Rosemann aussprechen kann »es sei ganz zwecklos, den Versuch länger auszudehnen.« Und wenn er die Zwecklosigkeit der langen Alkoholperiode damit motiviert, daß das Bestreben des Körpers sich bei ungenügender Nahrung in annäherndes Stickstoffgleichgewicht zu setzen, die Resultate des Versuches notwendigerweise trüben müsse, dann ist es noch mehr zu verwundern, weshalb Rosemann selbst bei Schönesseiffen den Versuch in Unterernährung beginnen liefs. Da mußte er doch auch die Besorgnis hegen, daß seine Resultate »getrübt« werden würden. Er hat ja die Alkoholperiode allerdings sehr bald abgebrochen, aber wußte er denn, an welchem Tage die Unsicherheit in den Resultaten eintrat?

Die N-Bilanz im Schönesseiffenschen Versuch ist an sich schon in der Alkoholperiode derartig unregelmäßig (— 1,79; — 0,97; — 3,41; — 0,96; — 1,93; — 0,75), daß man sich wirklich fragen muß, ob die »Trübung« nicht schon am 2., 4. oder 6. Tage eingetreten ist.

Hier können wir gerade so recht beobachten, wie nützlich eine ausgedehntere Alkoholperiode gewesen wäre, denn dann hätte sich auch eine einwandfreiere Mittelzahl gewinnen lassen.

Aber aus seinem Ausspruch mußte noch eine ganz andere Konsequenz gezogen werden, nämlich die, daß es überhaupt unmöglich wäre, die Wirkung des Alkohols bei jemand, der sich in Unterernährung befindet, experimentell zu beweisen. Denn man würde ja mit Rosemann jedesmal von vornherein sagen müssen: Auch ohne Alkohol wäre ganz dasselbe eingetreten.

---

1) Clopatt, Über die Wirkung des Alkohols auf den menschlichen Stoffwechsel. Skandinav. Archiv f. Physiologie 1901, Bd. XI, Heft 5/6, S. 354.

Da dies aber in Wirklichkeit nicht der Fall ist, so sieht man daran, daß die Rosemannsche Auffassung falsch ist.

Ich halte also meine Ansicht, daß nur lange Perioden etwas Sicheres beweisen können, vollständig aufrecht, besonders wenn wir es mit Versuchsindividuen zu thun haben, die wenig geeignet sind. Und daß dies auch bei Schöneiseffen der Fall war, giebt Rosemann zu; wir sehen es auch an der unregelmäßigen Stuhlentleerung in der III. Periode und der außerordentlich schwankenden Harnentleerung in der II. Periode (1. Tag 1965; 2. Tag 648; 3. Tag 1495; 4. Tag 735; 5. Tag 1235; 6. Tag 1505 ccm). Die Folge der unregelmäßigen Stuhlentleerung war sogar so, daß Schöneiseffen sich, um richtigere Werte zu erhalten, genötigt sah, die Stickstoffmenge der Vorperiode für die Stickstoffmenge der III. Periode einzusetzen (!!) und mußte dann noch gestehen, daß »bei der Unsicherheit der Grundlagen der Rechnung freilich diesem Resultat nicht viel Gewicht beizumessen sei.«

Wenn dann Rosemann aber gar noch schreibt »derartige **kleine** Störungen im Befinden üben niemals irgend einen Einfluß auf die Zersetzungen im Körper aus«, so darf man mit Recht an der objektiven Beurteilung dieses Versuches zweifeln.

Ich finde auch darin keinen Entschuldigungsgrund für die unsicheren Resultate, wenn Rosemann sagt, es sei sehr schwer, geeignete Versuchsindividuen zu finden. Dann sollten eben richtiger die Versuche abgebrochen werden oder ganz unterbleiben bis geeignetere Personen gefunden sind. Die Beurteilung der Frage konnte dadurch nur gefördert werden.

Ich wende mich nun zur Kritik meiner IV. Periode:

Wir haben gesehen, daß ich mich in der I. Periode mit 2681 Calorien ins N-Gleichgewicht gesetzt hatte. Die Nahrung war also genügend.

Anderseits enthielt auch die Nahrung der III. Periode 2681 Calorien, indem ich 78 g Fett durch eine isodynamische Menge (100 g) Alkohol ersetzte. Die Nahrung war also auch

genügend; ich gelangte in der zweiten Hälfte der III. Periode ebenfalls ins Stickstoffgleichgewicht.

Nun gab ich in der IV. Periode die vorhin weggelassenen 78 g Fett wieder hinzu, so daß die beibehaltenen 100 g Alkohol jetzt einen Überschufs über die genügende Nahrung, ein Plus von 700 Calorien boten.

Ich durfte so verfahren, weil ja in der III. Periode bewiesen war, daß der Alkohol für das Fett eintreten konnte und ich mußte so verfahren, da ich ja sonst, um die Nahrung übergenügend zu machen, hätte noch einmal so viel Alkohol zugeben müssen. So große Mengen von 200 g verboten sich aber von selbst.

Wenn daher Rosemann sagt, die Wirkung in der IV. Periode sei auf Rechnung des zugesetzten Fettes zu setzen, so ist das falsch und beweist nur, daß er den Alkohol auch in diesem Falle für irrelevant hält, denn er sagt ja auch selbst: »Auch hier kann man sagen: Hätte Neumann keinen Alkohol gegeben, so würde er genau dasselbe erreicht haben.« Es geht jedoch die Wirkung des Alkohols auch aus dem Vergleich der IV. Periode mit der I. und V. Periode hervor:

I. Periode :	76	Eiweiß,	156	Fett,	244	Kohlehydrate
V.        » :	76	»	156	»	244	»
IV.      » :	76	»	156	»	244	»      100 Alkohol.

Es unterscheidet sich also die IV. Periode von der I. und V. nur durch ein Plus von 100 Alkohol. Während aber in der I. und V. Periode Stickstoffgleichgewicht auftritt, finden wir in der IV. Periode einen ganz erheblichen N-Ansatz von + 1,35 g.

Rosemann hält diesen Vergleich für unstatthaft, weil die Perioden nicht direkt aufeinander folgen.

Ich sehe aber gar keinen Grund ein, warum ich nicht die IV. Periode mit der I. und V. vergleichen sollte. Im Gegenteil, gerade diese Perioden müssen in ihren Resultaten gegeneinander genau abgewogen werden, weil sie absolut gleich sind und sich nur durch die Zugabe von Alkohol unterscheiden.

Es ist gar nicht richtig, was Rosemann zur Erklärung hinzufügt, daß die Wirkung einer bestimmten Ernährung auf

den Körper sich immer nach der vorhergehenden Ernährungsweise richten muß. Die Perioden sind vielmehr zum Teil ganz unabhängig voneinander, da, weil in jeder Periode etwas anderes bewiesen werden soll, die Vorbedingungen dazu andere sind. Sie werden nur insofern voneinander abhängig, weil wir bei einem, mehrere Perioden umfassenden Versuch sie aneinander anschließen müssen, um den ganzen Versuch nicht zu stören. Dann sehen wir allerdings fast immer den ersten Tag der neuen Periode in gewisser Abhängigkeit von der vorhergehenden. Das wünschen wir aber gar nicht, und es wäre viel besser, wenn wir technisch diese Kalamität ausschließen könnten.

Dafs ich übrigens nicht allein stehe mit meiner Ansicht, dafs man verschiedene Perioden miteinander vergleichen könne, beweist auch die Arbeit von Miura<sup>1)</sup>, der sich z. B. äußert: Zur Würdigung der Frage, ob der Alkohol überhaupt einen eiweißsparenden Effekt ausübt, ist wiederum der Vergleich der Alkoholperiode (II. Periode) mit der IV. Periode erforderlich.

Ich kann daher nicht anerkennen, dafs die Beweiskraft meines langen Versuches durch die Einwände Rosemanns irgendwie verringert würde. Jedenfalls vermag der Schöne-seiffensche Versuch meine Resultate nicht zu erschüttern, es dürften im Gegenteil dessen Resultate in einem anderen Lichte erscheinen.

Dasselbe gilt auch von dem Schmidtschen Versuch, den ich unten noch näher besprechen werde und dessen Resultate bereits von Rosenfeld<sup>2)</sup> dahin präzisiert sind, dafs man sowohl einen kleinen Stickstoffansatz, als auch einen Stickstoffverlust herauslesen kann, also mit andern Worten gar nichts daraus entnehmen kann.

---

1) Miura, Über die Bedeutung des Alkohols als Eiweißsparer in der Ernährung des gesunden Menschen. Zeitschr. f. klinische Medizin, 1892, Bd. 20, S. 147.

2) Rosenfeld, Der Alkohol als Nahrungsmittel. Therapie der Gegenwart, 1900, Februarheft.

### Der zweite Alkoholversuch.

Um diesen Versuch so zu gestalten, daß der Gang desselben leicht zu beurteilen sei, habe ich zunächst die Anordnung so getroffen, daß der Alkohol zur genügenden Nahrung zugegeben wurde.

Falls dann wirklich ein Eiweißansatz erfolgte, so mußte er mit Sicherheit auf den Alkohol zurückzuführen sein.

Zweitens habe ich die toxische Wirkung des Alkohols auf den Organismus dadurch auszuschalten gesucht, daß ich mit kleinen Dosen Alkohols begann und so den Organismus an die Alkoholzufuhr gewöhnte. Es kam dadurch die störende Unterbrechung in der Alkoholperiode, die durch die erhöhte N-Ausfuhr bedingt wurde, in Wegfall, wodurch anderseits die Beurteilung und Übersichtlichkeit des Versuchs gewann.

Drittens ließ ich dem Versuch eine 40tägige Alkoholkarenzzeit vorangehen, um die Wirkung des Alkohols intensiver zur Erscheinung zu bringen. Diese Forderung, die meiner Ansicht nach für jeden derartigen Versuch notwendig ist, vermisste ich leider bei den meisten Versuchen anderer Autoren. Und notwendig ist sie, weil die Wirkung des Alkohols bei Abstinents sich viel intensiver äußert als bei an Alkohol gewöhnten Leuten.

Die Funktionen des 72,5 Kilo schweren, mit mittlerem Fettpolster versehenen Organismus waren durchaus normal. Der Verdauungstractus befand sich in vorzüglicher Beschaffenheit.

Die Versuchszeit fiel in die Osterferien (1901), in welchen die Beschäftigung in der täglichen Laboratoriumsarbeit bestand. Irgend welche physische Anstrengungen wurden vermieden, längere Spaziergänge unterlassen.

Das Körpergewicht bestimmte ich morgens 7 Uhr nüchtern, worauf die bis zum nächsten Morgen 7 Uhr dauernde Tagesperiode begann.

Der während dieser Zeit entleerte Harn wurde gesammelt, gemischt und in doppelten Analysen täglich je 5 ccm nach Kjeldahl auf Stickstoff untersucht.



Die Kotabgabe erfolgte früh 7 Uhr täglich. Eine besondere Abgrenzung des Kotes durch Kohle, Käse, Heidelbeeren u. s. w. war nicht nötig, da ich durch zahlreiche lange Versuchsperioden weifs, dafs derselbe bei mir fast quantitativ genau abgesetzt wird.

Er wurde auf Porzellantellern getrocknet und von dem luft-trockenen gepulverten Material je ein Gramm in doppelten Analysen auf Stickstoff untersucht.

Die Nahrung wurde möglichst einfach zusammengesetzt. Sie bestand aus Roggenbrot, ausgelassenem Schweinefett, rohem gehackten Fleisch, und kondensierter Milch (Cham); dazu kommen pro die noch ca. 1600 g Wasser, 10 g Kochsalz und eine Spur Pfeffer zum Würzen des Fleisches. In der letzten Periode wurden noch 50 g Olivenöl beigelegt, da die grofse Masse von 190 g Fett in Form von Schweinefett allein nicht gut zu bewältigen war.

Kaffee und Thee wurden vermieden.

Den Alkohol genofs ich in einer 40proz. wässrigen Lösung schluckweise in gleichmäfsigen Zwischenräumen von morgens 7 Uhr bis abends 7 Uhr.

Die kondensierte Milch gab in Verdünnung mit dem zur Verfügung stehenden Wasser ein stets angenehmes Getränk.

Ich glaube gerade diese Zusammensetzung der Nahrung für längere Versuche empfehlen zu können, da sie einwandfrei zu beschaffen ist und auf die Dauer so leicht keinen Widerwillen erregt. Besonders in der Vereinigung mit der gehaltreichen Milch bleibt sie stets geschmackvoll.

Das Fleisch besorgte ich mir für die I. und II. Periode und für die III. und IV. Periode in je einem grofsen Stück, entnahm von verschiedenen Stellen Proben, zerkleinerte und mischte sie und analysierte je 1 g in dreifacher Analyse auf Stickstoff. (Die Zahlen 3,36 resp. 3,41 in der folgenden Tabelle sind die Mittelwerte dieser Analysen.)

Diese, mehrere Kilo schweren Fleischstücke blieben im Kühlhaus hängen; jeden 3. Tag entnahm ich die für 3 Tage genügende Menge, zerkleinerte sie mittels der Hackmaschine und genofs davon pro Tag die vorgeschriebenen 200 g.

Zur Herstellung eines gleichmäßigen Roggenbrot es kaufte ich für die ganze Dauer des Versuchs Roggenmehl, von welchem zweimal in der Woche ein für 4 Tage reichendes Brot gebacken wurde. Die Analysen sind gewonnen aus der Krume von 48 Stunden altem Brot. Ebensolange liefs ich stets das Brot vor der Verwendung lagern.

Kondensierte Milch aus Cham i. d. Schweiz bezog ich ebenfalls in grofsen Mengen. Mehr als 30 Büchsen à 400 g wurden in einem grofsen Glasgefäfs gemischt, von diesem Gemisch die Analysen ausgeführt und nun täglich 200 g, mit warmem Wasser verdünnt, genossen.

Schweinefett erhielt ich durch Auslassen von »Flomen.« Dies ausgelassene Fett und auch das Olivenöl können als 100% Fett angesehen werden.

Folgende Tabelle wird die Übersicht in der Zusammensetzung der einzelnen Nahrungsstoffe erleichtern:

Tabelle II.

	N	Ei- weifs	Fett	Kohle- hydrate	Wasser	Asche
Mageres Ochsenfleisch f. d. I. u. II. Periode	3,36	21,0	1,93	—	75,6	1,2
Mageres Ochsenfleisch f. d. III. u. IV. Periode	3,41	21,31	1,6	—	74,8	1,2
Roggenbrot . . . .	1,29	8,06	0,46	42,8	46,6	1,25
Schweinefett . . . .	—	—	100,0	—	—	—
Olivenöl . . . . .	—	—	100,0	—	—	—
Kondens. Milch . .	3,08	19,25	10,4	41,8	25,2	2,2

### Einteilung des Versuchs.

Der Stoffwechselversuch dauerte 36 Tage und zerfiel in vier Perioden.

Während der II. und III. Periode = 25 Tage wurde Alkohol verabreicht.

I. Periode: 5 Tage. Ich setzte mich mit einer genügenden Nahrung ins Stickstoffgleichgewicht. Dieselbe bestand aus 200 g Ochsenfleisch, 400 g Roggenbrot, 90 g Schweinefett und 200 g kondensierte Milch, entsprechend 112,7 Eiweifs, 116,5 Fett, 255 g Kohlehydrate = 2590 Calorien.

II. Periode: 18 Tage. Alkoholperiode: Die Nahrung ist dieselbe wie in der I. Periode, also genügend. Zu derselben wurden am 1. und 2. Tage 20 g Alkohol, am 3. und 4. Tage 30 g, am 5. Tage 40 g, am 6. Tage 50 g, am 7. Tage 60 g, am 8. und 9. Tage 70 g, am 10. Tage 80 g, am 11. Tage 90 g, am 12. bis zum 18. Tage 100 g Alkohol hinzugefügt. Die Nahrung wurde dadurch übergeneugend und die Calorien erhöhten sich dabei allmählich bis auf 3310. Zeigte der Alkohol eine eiweifssparende Wirkung, so mußte voraussichtlich in demselben Maße, wie Alkohol zugegeben wurde, Stickstoffansatz eintreten.

III. Periode: Alkoholperiode. Genügende Nahrung, bestehend aus 197 g Fleisch, 400 g Brot, 12,5 g Fett, 200 g kondensierte Milch und 100 g Alkohol = 2590 Calorien. Der Unterschied zwischen dieser und der ersten Periode besteht nur darin, daß an Stelle von 78 g Fett 100 g Alkohol gegeben wurde.

Wenn der Alkohol an die Stelle des Fettes treten konnte, dann mußte sich Stickstoffgleichgewicht einstellen, wenn dagegen der Alkohol nicht die eiweifssparende Kraft besaß, wie das Fett, so mußte ein Stickstoffverlust stattfinden.

IV. Periode: Übergeneugende Nahrung. Bestehend aus 197 g Fleisch, 400 g Brot, 117 g Fett, 50 g Olivenöl und 200 g kondensierte Milch. Der Alkohol wurde ganz weggelassen und ersetzt durch eine isodynamische Menge Fettes. Außerdem wurden aber noch so viel Calorien in Form von Fett und Öl zur Nahrung zugesetzt, daß dieselbe 3303 Calorien betrug, also gerade so viel wie in der II. Periode.

Es mußte ein Stickstoffansatz erfolgen, der aber, wenn der Alkohol dasselbe leistete als Eiweifssparer wie das Fett, nicht größer sein durfte wie in der II. Periode. Wurde etwa noch mehr Stickstoff angesetzt, so ersetzte der Alkohol das Fett nicht vollständig.

Die Zusammensetzung der Nahrung in den einzelnen Perioden ist aus folgenden Tabellen ersichtlich.

Tabelle III.  
I. und II. Periode.

	Menge	Feste Nahrung	Wasser	N	Ei- weiss	Fett	Kohle- hydrate	Ca- lorien
Mageres								
Ochsenfleisch	200	48,8	151,2	6,72	42,0	3,86	—	208,1
Roggenbrot .	400	306,8	93,2	5,16	32,24	1,84	171,2	851,2
Schweinefett .	90	90,0	—	—	—	90,0	—	837,0
Kondens. Milch	200	149,6	50,4	6,16	38,5	20,8	83,6	694,0
Summe	890	595,2	294,8	18,04	112,74	116,5	254,8	2590,3

Tabelle IV.  
III. Periode.

	Menge	Feste Nahrung	Wasser	N	Ei- weiss	Fett	Kohle- hydrate	Ca- lorien
Mageres								
Ochsenfleisch	197,0	50,1	147,1	6,72	42,0	3,15	—	201,4
Roggenbrot .	400,0	306,8	93,2	5,16	32,24	1,84	171,2	851,2
Schweinefett .	12,5	12,5	—	—	—	12,5	—	116,3
Kondens. Milch	200	149,6	50,4	6,16	38,5	20,8	83,6	694,0
Alkohol . . .	100	—	—	—	—	—	—	720,0
Summe	809,5	519,0	290,7	18,04	112,74	38,29	254,8	2583

Tabelle V.  
IV. Periode.

	Menge	Feste Nahrung	Wasser	N	Ei- weiss	Fett	Kohle- hydrate	Ca- lorien
Mageres								
Ochsenfleisch	197	50,1	147,1	6,72	42,0	3,15	—	201,4
Roggenbrot .	400	306,8	93,2	5,16	32,24	1,84	171,2	851,2
Schweinefett .	117,5	117,5	—	—	—	117,5	—	1061,0
Olivenöl . .	50,0	50,0	—	—	—	50,0	—	465,0
Kondens. Milch	200	149,6	50,4	6,16	38,5	20,8	83,6	694,0
Summe	965	743,5	290,7	18,04	112,74	193,29	254,8	3303,6

Tabelle VI.

Alkohol-Stoff.

Perioden	Versuchstage	Einnahmen							
		Feste Nahrung in g	Flüssigkeit in ccm	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Gesamt-N	Alkohol in g	Calorien des Alkohols
<b>I. Periode</b>	1	595	1500	112,74	116,5	254,8	18,04	—	—
Genügende Nahrung N-Gleichgewicht	2	595	1400	112,74	116,5	254,8	18,04	—	—
	3	595	1500	112,74	116,5	254,8	18,04	—	—
	4	595	1600	112,74	116,5	254,8	18,04	—	—
	5	595	1500	112,74	116,5	254,8	18,04	—	—
Mittel		595	1500	112,74	116,5	254,8	18,04	—	—
<b>II. Periode</b> Übergenügende Nahrung Calorien- erhöhung durch Alkoholzugabe	6	595	1700	112,74	116,5	254,8	18,04	20	144
	7	595	1600	112,74	116,5	254,8	18,04	20	144
	8	595	1550	112,74	116,5	254,8	18,04	30	216
	9	595	1800	112,74	116,5	254,8	18,04	30	216
	10	595	1700	112,74	116,5	254,8	18,04	40	288
	11	595	1500	112,74	116,5	254,8	18,04	50	360
	12	595	1650	112,74	116,5	254,8	18,04	60	432
	13	595	1400	112,74	116,5	254,8	18,04	70	504
	14	595	1700	112,74	116,5	354,8	18,04	70	504
	15	595	1600	112,74	116,5	254,8	18,04	80	576
	16	595	1450	112,74	116,5	254,8	18,04	90	648
	17	595	1600	112,74	116,5	254,8	18,04	100	720
	18	595	1500	112,74	116,5	254,8	18,04	100	720
	19	595	1600	112,74	116,5	254,8	18,04	100	720
	20	595	1800	112,74	116,5	254,8	18,04	100	720
	21	595	1550	112,74	116,5	254,8	18,04	100	720
	22	595	1650	112,74	116,5	254,8	18,04	100	720
	23	595	1450	112,74	116,5	254,8	18,04	100	720
Mittel		595	1600	112,74	116,5	254,8	18,04	—	—
<b>III. Periode</b>	24	519	1710	112,74	38,3	254,8	18,04	100	720
Calorienvermin- derung durch Fettentzug	25	519	1450	112,74	38,3	254,8	18,04	100	720
	26	519	1500	112,74	38,3	254,8	18,04	100	720
	27	519	1800	112,74	38,3	254,8	18,04	100	720
	28	519	1600	112,74	38,3	254,8	18,04	100	720
Fast N-Gleichgewicht	29	519	1700	112,74	38,3	254,8	18,04	100	720
	30	519	1400	112,74	38,3	254,8	18,04	100	720
Mittel		519	1590	112,74	38,3	254,8	18,04	—	—
<b>IV. Periode</b>	31	744	1400	112,74	193,3	254,8	18,04	—	—
Calorienver- mehrung durch Fettzugabe allein N-Ansatz	32	744	1650	112,74	193,3	254,8	18,04	—	—
	33	744	1800	112,74	193,3	254,8	18,04	—	—
	34	744	1750	112,74	193,3	254,8	18,04	—	—
	35	744	1600	112,74	193,3	254,8	18,04	—	—
	36	744	1500	112,74	193,3	254,8	18,04	—	—
Mittel		744	1620	112,74	193,3	254,8	18,04	—	—

wechsel-Versuch.

Tabelle VI.

Gesamt-Calorien	Körper-gewicht	Ausgaben						Bilanz	
		Kot, feucht	Kot, lufttrocken	Harnmenge	Harn-N	Kot-N	Gesamt-N	N pro die	Gesamt-Bilanz der ganzen Periode
2590	72,25	215	40,2	1400	15,35	2,85	18,20	— 0,16	+ 0,06
2590	72,20	204	37,8	1120	14,99	2,68	17,65	+ 0,37	
2590	72,15	196	40,2	1480	15,25	2,85	18,10	— 0,06	
2590	72,25	190	38,4	1030	15,05	2,92	17,97	+ 0,07	
2590	72,20	210	40,1	1250	15,12	2,84	17,96	+ 0,08	
2590	—	207	39,3	1250	15,15	2,83	17,98	—	
2734	72,20	210	39,7	1190	15,66	2,64	18,30	— 0,26	+ 2,02
2734	72,25	195	42,3	1300	14,99	3,02	18,01	+ 0,03	
2806	72,45	212	41,2	1510	15,05	2,94	17,99	+ 0,05	
2806	72,30	238	40,8	1040	15,25	2,91	18,16	— 0,12	
2878	72,25	195	38,2	1520	14,99	2,72	17,71	+ 0,23	
2950	72,30	230	39,6	1190	15,25	2,82	18,07	— 0,04	
3022	72,40	240	40,1	1230	14,94	2,86	17,80	+ 0,24	
3094	72,35	188	36,6	1600	14,54	2,64	17,18	+ 0,82	
3094	72,40	226	39,2	1150	14,08	2,79	16,87	+ 1,17	
3166	72,50	238	43,0	1330	14,07	3,07	17,14	+ 0,90	
3238	72,45	231	38,2	1270	12,97	2,72	16,69	+ 2,25	
3310	72,35	202	37,8	1250	13,51	2,69	16,20	+ 1,84	
3310	72,45	194	39,2	1380	13,29	2,79	16,08	+ 1,96	
3310	72,45	196	40,6	1460	12,91	2,89	15,80	+ 2,10	
3310	72,60	201	40,9	1420	12,80	2,92	15,72	+ 2,32	
3310	72,51	225	39,4	1530	13,62	2,81	16,43	+ 1,61	
3310	72,57	180	36,7	1660	13,38	2,62	16,00	+ 2,04	
3310	72,62	173	39,2	1400	13,10	2,79	15,89	+ 2,15	
—	—	209	39,6	1350	13,24	2,78	16,02	—	
2583	72,61	210	40,3	1340	13,79	2,88	16,67	+ 1,37	— 0,21
2583	72,50	230	41,2	1230	14,99	2,87	17,86	+ 0,18	
2583	72,53	183	38,2	1580	15,57	2,73	18,30	— 0,26	
2583	72,40	175	36,1	1500	15,79	2,58	18,37	— 0,33	
2583	72,45	205	36,5	1380	15,91	2,61	18,52	— 0,47	
2583	72,55	190	38,7	1160	15,13	2,75	17,88	+ 0,16	
2583	72,50	210	40,8	1400	15,44	2,92	18,36	— 0,32	
2583	—	201	38,9	1370	15,49	2,76	18,25	—	
3304	72,40	245	42,7	1400	15,14	3,04	18,18	— 0,14	+ 2,42
3304	72,35	220	40,6	1020	10,05	2,91	16,96	+ 1,08	
3304	72,60	185	39,3	1220	13,45	2,82	16,27	+ 1,77	
3304	72,62	228	38,9	1200	12,96	2,79	15,75	+ 2,29	
3304	72,75	210	40,2	1100	12,32	2,89	15,21	+ 2,83	
3304	72,65	205	39,6	1320	12,41	2,84	15,25	+ 2,79	
3304	—	216	40,1	1210	12,79	2,83	15,62	—	



## Resultate.

### A. Aus dem neuen eigenen Versuch.

Bei der in der 5tägigen I. Periode verabreichten Nahrung mit 18,04 g Stickstoff und 2590 Calorien vermochte sich der Körper in vollständiges Stickstoffgleichgewicht einzustellen. Die Gesamt-N-Ausfuhr beträgt 17,98 g, die Bilanz  $+ 0,06$ .

Nun wird in der zweiten Periode Alkohol hinzugefügt; zunächst in kleinen Dosen, um die toxische Wirkung resp. den bedeutenden Eiweisszerfall, der bei grossen Gaben auftritt, zu vermeiden.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass in der That ein vermehrter Eiweisszerfall überhaupt nicht eintritt; wir können aber auch nicht beobachten, dass zunächst etwa irgend welcher nennenswerte Stickstoffansatz erfolgt wäre. Bis zum 6. Alkoholtage — also bis zu ca. 50 g Alkohol — zeigt die Bilanz Werte von  $- 0,26$ ,  $+ 0,03$ ;  $+ 0,05$ ;  $- 0,12$ ;  $+ 0,23$ ;  $- 0,04$ , d. h. es liegt ein ganz geringes Auf- und Abschwanken über und unter das N-Gleichgewicht vor, ganz genau so, wie man es in jeder normalen Vor- oder Nachperiode sehen kann.

Diesen unveränderten Stickstoffgleichgewichtszustand wird man sich vielleicht am besten so erklären, dass die schädigende Wirkung der kleinen Alkoholdosen und die ersparende Wirkung derselben sich kompensieren.

Dies würde sich auch mit der täglichen Erfahrung in Einklang bringen lassen, da bekanntlich kleine Dosen von  $\frac{1}{2}$  bis 1 l Bier jahrzehntelang ohne irgend welche pathologische Erscheinungen gewonnen werden können.

Vom 7. Tage ab ändert sich aber die Sache insofern, als nun ein dauernder Ansatz von Stickstoff erfolgt ( $+ 0,24$ ;  $+ 0,82$ ;  $+ 1,17$ ;  $+ 0,9$ ;  $+ 2,35$ ), welcher vom 11. bis 18. Tage bei einer Menge von 100 g pro die im Mittel  $+ 2,02$  g erreicht.

Die Stickstoffausfuhr im Kot ist in der Alkoholperiode dieselbe geblieben wie in der Vorperiode (Vorperiode im Mittel 2,83 g, Alkoholperiode 2,78 g).

Dagegen wird im Harn um so weniger ausgeschieden, je mehr Alkohol verabreicht wird, trotzdem die Diurese in der Alkoholperiode um ca. 100 ccm Urin gegenüber der Vorperiode vermehrt wird.

**Ein solch hervortretender Einfluß auf die Stickstoffausfuhr ist in diesem Falle unter allen Umständen nur auf den Alkohol zu beziehen.** Die Nahrung war dieselbe wie in der I. Periode, es wurde die Calorienmenge stufenweise nur durch Zugabe von Alkohol erhöht, etwas anderes wurde nicht genossen, also mußte folglich der Alkohol der Eiweißsparer sein.

Rosemann sagte in seiner Kritik S. 18: »Wäre dem wirklich so — nämlich ein Stickstoffansatz nach Alkoholgaben zur genügenden Nahrung — es wäre alsdann nicht zweifelhaft, daß der Alkohol als Eiweißsparer gewirkt haben würde.« Nun, die Thatsache besteht jetzt, es ist Stickstoffansatz eingetreten — also wird Rosemann\* seine eigenen Worte nicht zurücknehmen und anderseits auch nicht behaupten können, es wäre auch ohne Alkohol dasselbe eingetreten.

Hiermit hätte ich den Versuch abschließen können, da durch ihn die Resultate meines ersten Versuchs und meine Annahme, daß der Alkohol Eiweiß spart, vollkommen bestätigt war.

Es lag mir aber noch daran, zu wissen, ob auch der Alkohol, in seiner Fähigkeit Eiweiß zu sparen, dem Fett ganz ebenbürtig, oder ob er ihm doch nicht ganz gleichzustellen sei.

Es wurde deshalb, wie schon erwähnt, in einer III. Periode der Alkohol in Mengen von 100 g noch weitere 7 Tage verabfolgt, dagegen eine dem Alkohol äquivalente Menge Fett aus der Nahrung weggelassen.

Dadurch verringerten sich die Calorien von 3310 auf 2583, also auf dieselbe Menge wie in der I. Periode.

Erzielte ich nun in der I. Periode Stickstoffgleichgewicht und in der III. Periode, in der an Stelle von Fett Alkohol eingesetzt war, ebenfalls Stickstoffgleichgewicht, so mußte der Alkohol dem Fett an Sparkraft ebenbürtig sein.

Wir sehen aber hier eine geringe Minusbilanz auftreten, die allerdings nur  $-0,21$  beträgt. Die Menge ist so gering, daß sie in einem andern Falle vielleicht nicht beachtet werden brauchte, da solche Senkungen oder Erhebungen über die Norm nichts Auffallendes sind, aber in diesem Falle, wo der Organismus auf jede Änderung prompt reagiert, darf man doch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß hier der Alkohol nicht ganz vikariierend für das Fett eingetreten und dadurch der geringe N-Verlust eingetreten ist.

Diese Annahme wurde bestätigt durch eine IV. und letzte Periode, in der der Alkohol weggelassen und wiederum durch Fett ersetzt wurde. Außerdem wurde durch weitere Zugabe von Fett und Öl die Calorienmenge auf 3304, also auf dieselbe Höhe wie in der II. Periode gebracht.

In jener sahen wir bei der übergenehrenden Nahrung einen N-Ansatz von  $+2,02$ . Hier einen N-Ansatz von  $+2,42$ .

In der II. Periode (Fett-Alkohol) besteht also gegenüber der IV. Periode (nur Fett) ein etwas geringerer N-Ansatz. Die Differenz beträgt  $-0,41$ . D. h., es scheint auch hier der Alkohol an Eiweiß sparender Kraft nicht so viel zu vermögen wie das Fett. Damit stimmt ziemlich gut, daß nach den Autoren bis zu 10% des Alkohols den Körper unausgenutzt verlassen.

Abgesehen von diesen Erwägungen, wird aber auch durch die III. Periode bewiesen, daß der Alkohol genau wie in der II. Periode das Eiweiß vor der Verbrennung schützt.

Es mag vielleicht noch bemerkt werden, daß in der IV. Periode die Harnmenge wieder etwas sinkt. Die Kotmenge bleibt fast genau dieselbe wie in den anderen Perioden. Das Körpergewicht nimmt im Verlauf der 36 Tage fast um ein Kilo zu, eine Thatsache, die gewiß nicht gegen den entfalten günstigen Einfluß des Alkohols spricht. Und wenn auch sonst auf eine geringe Vermehrung oder Verminderung des Gewichts nicht viel zu geben ist, so bleibt doch der im ganzen gleichmäßige Anstieg beachtenswert. Im übrigen dürfte alles andere aus der Tabelle und aus den Kurven klar zu ersehen sein.

### B. Vergleich mit meinem ersten Versuch.

Es scheint mir zunächst der Punkt besonders erwähnenswert, daß in beiden Versuchen bei Anwendung verschiedener Methodik doch das gleiche Ergebnis erzielt wurde. So konnte einmal bei Unterernährung und Alkohol fast genau Stickstoffgleichgewicht erreicht werden.

1. Versuch, III. Periode und 2. Versuch III. Periode.

Anderseits wurde bei genügender Nahrung und Alkohol Stickstoffansatz erzielt.

1. Versuch, IV. Periode und 2. Versuch, II. Periode.

Weiterhin ist zu bemerken, daß der Stickstoffansatz in der Alkoholperiode im 2. Versuch noch etwas größer war als im 1. Versuch.

2. Versuch, II. Periode. Bilanz + 2,02.

1. Versuch, IV. Periode. Bilanz + 1,35.

Trotzdem ist er etwas geringer, als wenn an Stelle des Alkohols nur Fett gegeben wurde.

2. Versuch, II. Periode: Alkohol im Überschufs. Bilanz + 2,02.

2. Versuch, IV. Periode: Fett im Überschufs. Bilanz + 2,42.

Die etwas geringere Sparwirkung des Alkohols gegenüber dem Fett wird auch in den Perioden beider Versuche noch bestätigt, in denen zur ungenügenden Nahrung Alkohol zugesetzt wurde.

1. Versuch, III. Periode: Bilanz — 0,32,

2. Versuch, III. Periode: Bilanz — 0,21,

während bei Fettzugabe ja Stickstoffgleichgewicht vorhanden war.

Aus dieser kurzen Bilanzübersicht geht wieder deutlich hervor, wie unumgänglich notwendig es ist, nicht nur die eine Periode mit der vorhergehenden zu vergleichen, sondern alle Perioden unter sich, da man eben nur aus diesem Vergleich die richtigen Schlüsse ziehen kann.

Es wäre z. B. ganz sinnlos, die III. Periode mit der II. Periode im 2. Versuch nur deshalb miteinander vergleichen zu wollen,

weil sie »zeitlich aufeinander folgen«. Sonst aber haben sie nichts miteinander zu thun, da jede etwas ganz Anderes zeigen und beweisen soll.

Die II. Periode soll zeigen, ob der Alkohol überhaupt eiweißsparend wirkt, und die IV. Periode, wie groß seine eiweißsparende Wirkung ist.

Übereinstimmend in beiden Versuchen ist ferner in der Alkoholperiode eine geringere Erhöhung der Urinmenge und andererseits die Beobachtung, daß sich der Organismus in sehr kurzer Zeit an größere Alkoholdosen gewöhnen kann.

In beiden Versuchen gelang die Gewöhnung in der kurzen Zeit von 5—6 Tagen; einmal nach Überwindung der Intoxikation, das andere Mal unter Vermeidung der Intoxikation.

So sehen wir, daß die erzielten Ergebnisse vollständig in dem Punkte der Eiweißsparung miteinander übereinstimmen und ich halte die Resultate für um so wichtiger, weil es gewonnen wurde an ein und derselben Person, zu ganz verschiedenen Zeiten und bei anders eingerichteter Nahrung, namentlich bei ganz anderem Eiweißkostmaß, aber sonst unter gleichen Bedingungen und Verhältnissen.

### C. Die Ergebnisse anderer Untersuchungen.

Es möge zunächst noch ein Wort über die Beurteilung des Schmidtschen Versuches Platz finden.

Schmidt stellte an sich einen Versuch an, den er in drei Perioden einteilte.

Die Stickstoff-Einfuhr betrug 15,5449 g pro die. Die Ausgaben gestalteten sich, wie in Tabelle VII S. 107 angegeben.

Rosemann resp. Schmidt sagt nun über seinen Versuch:

»Wie man sieht, schwankt die Gesamt-N-Ausscheidung an den einzelnen Tagen ziemlich stark. Es wird dies bei eiweißreicher Nahrung beim Menschen immer mehr oder weniger beobachtet.«

Tabelle VII.

	Kot	Kot-N	Harn-N	Gesamt-N	Wirkliche Bilanz	Umge-rechnete Bilanz
Vorperiode	13	0,32	12,54	14,21	+ 1,34	+ 0,62
	17	0,45	13,97	15,63	— 0,09	+ 0,62
	142	2,91	12,27	13,93	+ 1,6	+ 0,42
	146	3,14	14,66	16,32	— 0,78	+ 0,42
	100	1,95	13,77	15,43	+ 0,11	— 0,34
	57	1,20	14,68	16,34	— 0,8	— 0,34
Hauptperiode	80	1,74	13,56	15,93	— 0,39	— 0,21
	97	1,32	13,20	15,58	— 0,04	— 0,21
	71	1,81	13,57	15,95	— 0,4	— 0,18
	158	3,62	13,14	15,51	+ 0,03	— 0,18
Nachperiode	—	—	13,39	14,70	+ 0,85	+ 0,44
	55	1,46	14,20	15,51	+ 0,03	+ 0,44
	110	2,92	14,22	15,53	+ 0,01	— 0,08
	28	0,87	14,41	15,72	— 0,18	— 0,08

An anderer Stelle<sup>1)</sup> sagt Rosemann aber auch über Schönesseiffens Versuch: — »Dafs gleichwohl die Schwankungen — in der N-Bilanz — nicht unbeträchtlich sind, ist leicht verständlich, wenn man daran denkt, dafs es sich um eine ungenügende Nahrung handelte.«

Hier soll also einmal die eiweifsreiche, das andere Mal die ungenügende Nahrung an der ungleichmäfsigen N-Ausfuhr schuld sein, eine Thatsache, die bei den Versuchen Anderer und meinen Versuchen nicht zu bemerken ist. Sollte es nicht viel näher liegen, dafs auch Schmidt gleich wie Schönesseiffen nicht das geeignetste Versuchsobjekt gewesen ist?

Die Schwankungen sind so bedeutend, dafs man sich genötigt sah, »etwas längere Zeiträume, z. B. zwei aufeinanderfolgende Tage (!) in Betracht« zu ziehen und die obenstehende umgerechnete Bilanz zur Beurteilung der Versuche heranzuziehen — ein Verfahren übrigens, welches meines Wissens

1) Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 77: Kritik der Neumannschen Arbeit, S. 7.



sonst nicht geübt wird und dessen Sicherheit sehr zu bezweifeln sein dürfte.

Rosemann zieht nun aus seiner Bilanz folgenden summarischen Schluss<sup>1)</sup>: »Sieht man von diesen unbedeutenden (vorher waren sie »ziemlich starke« Ref.) Schwankungen ab, so kann man das Resultat des Versuchs dahin zusammenfassen, daß sowohl vor, wie während und nach der Alkoholperiode das Gleichgewicht unverändert geblieben ist. Der Alkohol vermochte also in diesem Falle, zu einer ausreichenden Nahrung hinzugefügt, keinerlei Eiweißansatz zu bewirken.«

An anderer Stelle<sup>2)</sup> lesen wir aber von Rosemann über den Schmidtschen Versuch: »Man wird diesen Stickstoffansatz (in der Nachperiode) am besten als eine indirekte Folge des Alkohols aufzufassen haben: Der Körper hat während der Alkoholperiode Fett angesetzt und dieses übt seine eiweißsparende Wirkung auf den Eiweißbestand aus.

Also das eine Mal sagt Rosemann, es sei in der Nachperiode ein unverändertes Gleichgewicht vorhanden und keinerlei Eiweißansatz bewirkt worden, das andere Mal aber, es sei doch ein Stickstoffansatz da, den der Alkohol indirekt bewirkt habe.

Wenn aber von Rosemann selbst über einen und denselben Versuch so widersprechend geurteilt wird, so ist nur der eine Schluss möglich, daß die Resultate nicht eindeutig sind.

Es kann eben aus diesem Versuch, wie Rosenfeld<sup>3)</sup> schon ganz richtig bemerkt hat, sowohl eine geringe Mehrausscheidung von Stickstoff, als auch eine Sparwirkung des Alkohols herausgelesen werden.

Betrachten wir den Versuch etwas genauer, so tritt in der Alkoholperiode zunächst ein geringer N-Verlust ein, der in der Nachperiode einem N-Ansatz Platz macht.

---

1) Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 77: Kritik der Neumannschen Arbeit, S. 5.

2) Rosemann, Zeitschr. f. Diätet. u. physik. Therapie, 1898, I, S. 153.

3) Rosenfeld, Therapie der Gegenwart, 1900. Februarheft.

Dieser N-Verlust wird von Rosemann<sup>1)</sup> »als völlig innerhalb der Versuchsfehler liegend angesehen«, während dies, wie ich glaube, mit viel größerer Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung des Alkohols zu setzen ist.

In meinem ersten Versuch war genau dasselbe der Fall, nur war die Wirkung viel stärker, weil ich nicht an den Alkohol gewöhnt war. Schmidt dagegen war an mäßigen Alkohol gewöhnt und Rosemann gibt selbst zu<sup>2)</sup>, »dafs diese giftige Wirkung bei den Versuchen anderer über Alkohol bei weitem nicht so erklarat zum Vorschein kommt, weil sie eben an Personen ausgeführt wurden, die nicht an Alkohol gewöhnt waren.« Wir hatten hier also nur einen geringen N-Verlust zu erwarten. Bereits am 4. Tage der Alkoholperiode sehen wir aber die N-Bilanz positiv werden, also einen geringen Stickstoffansatz eintreten, der in den ersten 2 Tagen der Nachperiode noch deutlich sich bemerkbar macht.

Es wurde nun eben leider die Alkoholperiode bereits nach 4 Tagen abgebrochen, sonst wäre die eiweifssparende Wirkung ganz sicher noch bestimmter zum Ausdruck gekommen.

Dafs Rosemann diese Sparwirkung des Alkohols zum Teil bereits anerkennt, geht auch aus Äußerungen über den Schmidtschen und Miuraschen<sup>3)</sup> Versuch hervor, indem er sagt, dafs »in diesem — dem Schmidtschen Versuch — eine eventuell vorhandene eiweifssparende Wirkung des Alkohols verschleiert worden sei« und weiter beim Miuraschen Versuch: »Dafs es dem Alkohol vielleicht nach längerer Zeit gelungen wäre, diesen Eingriff (d. h. das Weglassen des Fettes aus der Nahrung) zu kompensieren.«

Wir entnehmen also diesen Erwägungen, dafs der Schmidtsche Versuch ebenso gut im Sinne der eiweifssparenden Wirkung des Alkohols aufzufassen ist, jedenfalls aber niemals als Beweisstück gegen die Resultate meiner Versuche ins Feld geführt werden kann.

---

1) Rosemann, Zeitschr. f. Diätet. u. physik. Therapie, 1898, I, S. 153.

2) Rosemann, Pflügers Arch. Kritik d. Neumannschen Arbeit, S. 15.

3) Rosemann, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19, 1899, S. 304.

Wenn daher Rosemann an mich und Offer das Verlangen richtet<sup>1)</sup>, unsere Resultate richtig zu deuten, so könnten wir billigerweise von ihm dasselbe verlangen.

Ganz ähnliche, aber noch sicherer für den Alkohol als Eiweißsparer sprechende Resultate liegen uns vor in dem Offer'schen Versuche.

Derselbe zerfällt in drei Perioden: Die N-Einfuhr beträgt 18,25 g. In der Hauptperiode werden 100 g Alkohol gegeben. Die Angaben sind folgende.

Tabelle VIII.

	Harn N	Kot-N	Gesamt-N	Bilanz
Vorperiode	14,45	2,54	16,99	+ 1,26
	16,39		18,93	— 0,6
	14,85		17,39	+ 0,86
	15,46		18,00	+ 0,25
	15,15		17,69	+ 0,56
Hauptperiode	15,62	2,60	18,22	+ 0,03
	15,96		18,56	— 0,3
	15,32		17,92	+ 0,3
	14,31		16,91	+ 1,34
	13,67		16,27	+ 1,98
Nachperiode	13,00	2,58	15,60	+ 2,55
	15,05		17,63	+ 0,6
	14,66		17,24	+ 1,01
	14,60		17,18	+ 1,07
	13,80		16,38	+ 1,87

Wir sehen in der Vorperiode einen geringen Stickstoffansatz (Mittel + 0,46). Alsdann erfolgt — wie in allen bisher beobachteten Versuchen — eine etwas vermehrte N-Ausscheidung infolge der Giftwirkung des Alkohols. Am 4. Tage der Hauptperiode ist dieselbe aber überwunden, und es erfolgt N-Ansatz. (Das Mittel aus der ganzen Periode ist + 1 g. das Mittel aus den letzten 3 Tagen + 1,98 g).

Auch in der Nachperiode zeigt sich bei Offer ein Stickstoffansatz.

1) Rosemann, Deutsche med. Wochenschr. Beilage Nr. 23, 1900, S. 84.

Die Schmidtschen Resultate unterscheiden sich im wesentlichen eigentlich nur dadurch von den Offerschen, daß bei Offer bereits in der Hauptperiode ein sichtbarer N-Ansatz auftritt.

Offer faßt den N-Ansatz in der Nachperiode als unmittelbare Nachwirkung des Alkohols auf, Rosemann als indirekte Folge des Alkohols, also dem Sinne nach für dasselbe.

Und wie urteilt Rosemann<sup>2)</sup> über diese Offersche Auffassung? Er sagt: »Und daraus zieht Offer den Schluss, daß der Alkohol in seinem Versuche eine deutliche Eiweißsparung bewirkt hätte! In der Hauptperiode ist ja der Eiweißansatz größer wie in der Vorperiode, daß er aber in der Nachperiode nach Weglassen des Alkohols nun gar noch größer ist, das kümmert Offer nicht. Ja, er zieht sogar aus dem Verhalten der Stickstoffausscheidung in der Nachperiode unbegreiflicherweise eine Stütze für seine Ansicht.«

Ist es nicht erlaubt, aus den Resultaten seiner Versuche berechnete Schlüsse zu ziehen? Zieht nicht Rosemann aus dem Schmidtschen Versuch auch Schlüsse als Stütze für seine Ansicht, auch wenn sie anders gedeutet, richtiger gewesen wären? Für so unbegreiflich halte ich also den Offerschen Schluss nicht.

Dagegen wundert mich vielmehr das vernichtende Urteil, mit dem Rosemann die 22 Seiten lange Kritik der Offerschen Arbeit abschließt. Er sagt:

»Der Offersche Versuch ist in seiner Methodik mangelhaft, die Resultate stehen im direkten Gegensatz mit der allgemeinen Erfahrung, ja sogar im direkten Gegensatz mit dem Schluss, den Offer selbst daraus zieht.<sup>3)</sup> Der ganze Versuch ist daher wertlos und beweist für die vorliegende Frage nicht das Geringste.« Dies Urteil, sage ich, ist für die Offersche Arbeit, die absichtlich kurz gehalten wurde und

---

1) Offer, Inwieweit ist Alkohol ein Eiweißsparer? Wiener klinische Wochenschr., Jahrg. XII, Nr. 41, S. 1009.

2) Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 78, S. 461.

3) Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 78, S. 474.

daher mancher Details entbehrt, sicherlich nicht zutreffend. Etwas mehr Beachtung, selbst wenn der Autor zu gegenteiligem Schluss gelangt, wie Rosemann, verdient sie nun doch, und es ist anzunehmen, daß sich Offer zu dem Vorwurf, »kurz es fehlt alles, was notwendig ist, um dem Leser die Überzeugung von der Zuverlässigkeit des Versuches zu geben«, selbst noch äußern dürfte.

Ich kann hier nicht ausführlich auf die weitere Besprechung der Rosemannschen Kritik eingehen, ein Punkt sei nur noch hervorgehoben, der auch von allgemeinem Interesse ist.

In der Offerschen und in meiner Arbeit findet sich der Satz: Der Alkohol wirkt fettsparend, das Fett spart aber Eiweiß, folglich kann der Alkohol Eiweiß sparen, eine Auffassung, die von vielen Seiten geteilt wird. Gegen diese Schlusfolgerung wendet sich aber Rosemann ebenfalls, indem er folgendes sagt: Das Fett schützt das Körper-eiweiß dadurch, daß es im Körper selbst verbrennt und eben dadurch das Eiweiß aus der Zersetzung herausdrängt. Wenn wir aber sagen, der Alkohol wirkt fettsparend, so sagen wir doch damit, daß der Alkohol durch das Fett vor der Zersetzung bewahrt wird, also nicht verbrennt. Das Fett aber, das nicht verbrennt, kann also auch keine Eiweißersparnis bewirken. So lange wir also Alkohol geben, so lange kann es also weder direkt noch indirekt zu einer Eiweißsparung kommen. Später allerdings, wenn wir den Alkohol fortlassen, wird jenes unter der Alkoholwirkung ersparte Fett zerfallen und dann natürlich auch eiweißsparend wirken und dann werden die Eiweißverluste geringer ausfallen, als sie es gewesen wären, wenn das Fett nicht vorhanden wäre.

Gegen diese Logik kann ich gar nichts Treffenderes anführen als die Entgegnung von Kassowitz<sup>1)</sup>, in der er folgendes ausführt: »Der aufmerksame Leser wird aber sicherlich bereits bemerkt haben, wo hier der Fehler steckt. Rosemann sagt: So lange wir Alkohol geben, kann keine Eiweißsparung

---

1) Kassowitz, Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 33, S. 532.

stattfinden, weil das ersparte Fett nicht verbrennt. Wie lange geben wir aber Alkohol? Wenn ein Versuchstier einmal im Tage Alkohol bekommt, so geben wir ihm den Alkohol eine halbe oder vielleicht eine ganze Stunde und die übrigen 23 Stunden geben wir ihm keinen Alkohol. Nun ist es ja bewiesen, daß der Alkohol sehr schnell im Körper verbrennt. Ist aber der Alkohol einmal verbrannt, dann ist weit und breit nicht abzusehen, warum das durch seine Verbrennung ersparte Fett nicht wie jedes andere Körperfett verbrennen und wie jedes andere verbrennende Fett das Körpereiweiß schützen soll; und wenn nun in der Alkoholperiode ebenfalls den größten Teil des Tages kein Alkohol verbrannt wird, dann ist wieder unmöglich zu verstehen, warum seine fettsparende Wirkung nicht auch in der Stickstoffbilanz dieses Tages zur Geltung gelangen soll. Aber selbst wenn wir annehmen wollten, daß an dem Alkoholtage selbst eine Ersparnis von Körpereiweiß durch das ersparte Körperfett nicht möglich sein soll — obwohl ein Grund hierfür absolut nicht aufzufinden ist —, so müßten wir doch zum mindesten erwarten, daß an den folgenden Tagen, wo gar kein Alkohol verbrennt, das am Vortage durch die Verbrennung des Alkohols geschützte Fett seinerseits wieder seine eiweißsparende Wirkung entfalten wird.

Es muß also ein Stoff, hier der Alkohol, der wirklich die Fähigkeit besitzt, fettsparend zu wirken, unbedingt auch imstande sein, Körpereiweiß zu schützen, weil das durch seinen Einfluß ersparte Fett im Körper verbleibt und daher, wie jedes andre Reservefett, seine eiweißschützende Fähigkeit zur Geltung bringen muß.«

Damit fällt aber die Rosemannsche Theorie in sich zusammen.

Es wäre übrigens theoretisch auch ganz gleichgültig, ob der Alkohol im Augenblick des Genusses Eiweiß spart oder erst etwas später, wenn er nur überhaupt Eiweiß spart — und dies ist ja bereits genügend festgestellt.



Neuerdings sind nun noch zwei andere Versuche über die eiweißsparende Kraft des Alkohols veröffentlicht worden, welche eine besondere Beachtung verdienen. Es sind die dies Arbeiten von Rosenfeld<sup>1)</sup> und Clopatt<sup>2)</sup>.

Der von Rosenfeld veröffentlichte Versuch wurde von Chotzen ausgeführt und zerfiel in drei Perioden. Die N-Einfuhr betrug 11,73 g. An der Methodik ist nichts zu erinnern.

Alkohol wurde in der Hauptperiode an den ersten beiden Tagen 60 g, am 3. und 4. Tag 120 g gegeben.

Die Ausgaben gestalten sich folgendermaßen:

Tabelle IX.

	Harn-N	Kot-N	Gesamt-N	Bilanz
Vorperiode	10,65	1,77	12,42	— 0,69
	10,36		12,13	— 0,40
	10,92		12,69	— 0,86
Hauptperiode	10,52	0,91	11,43	+ 0,30
	10,30		11,21	+ 0,52
	9,58		10,10	+ 1,63
	9,19		10,71	+ 1,02
Nachperiode	9,80	1,14	10,94	+ 0,81
	9,16		10,30	+ 1,43

In der Vorperiode besteht eine geringe Unterbilanz (0,68 g N). Sobald aber 60 g Alkohol verabfolgt werden, zeigt sich N-Ansatz (+ 0,41), der bei der doppelten Ration Alkohols auf + 1,54 g N steigt.

Bemerkenswert ist die Thatsache, daß hier der Alkohol nicht seine giftigen Eigenschaften zum Vorschein kommen läßt. Da Chotzen an Alkohol offenbar gewöhnt war — das Gegenteil ist nicht angegeben — und nur ca. die Hälfte von den in anderen Versuchen gegebenen Alkoholmengen gereicht wurde, so ließe sich diese Wirkung erklären.

1) Rosenfeld, Der Alkohol als Nahrungsmittel. Therapie der Gegenwart, 1900, Februarheft

2) Clopatt, Über die Wirkung des Alkohols auf den menschlichen Stoffwechsel. Skandin. Archiv f. Physiologie, 1901, Bd. XI, Heft 5/6, S. 354.

Auch in der Nachperiode ist N-Ansatz zu verzeichnen, der im Sinne Rosemanns ebenfalls sich auf die »indirekte Alkoholwirkung« beziehen läßt (siehe den Versuch von Schmidt und Offer).

Zweifellos ist hier eine recht erhebliche Stickstoffretention eingetreten, die nur im Sinne der direkten Eiweißsparung des Alkohols aufzufassen ist.

Noch eklatanter ist der Clopattsche Versuch, den Verf. an sich selbst vornahm und über 36 Tage ausdehnte.

In der ersten 12tägigen Periode setzte er sich mit ca. 100 g Eiweiß, 130 g Fett und 250 g Kohlehydrate ins ungefähre Stickstoffgleichgewicht.

In der zweiten 12tägigen Periode wurden ca. 66 g Fett aus der Nahrung entfernt und durch Alkohol ersetzt.

In der III. Periode (12 Tage) wurde wieder dieselbe Nahrung verabfolgt wie in der I. Periode.

Die Bilanz in den einzelnen Perioden ist folgende:

Tabelle X.

Vorperiode		Hauptperiode		Nachperiode	
+ 0,42		+ 0,21		+ 2,32	
- 1,05		- 2,26		+ 0,65	
+ 0,98		- 2,05	Mittel	+ 0,12	
+ 0,10		- 3,23	- 1,82	+ 0,78	I. Teil
+ 2,11		- 0,75		- 0,44	
+ 0,55	Mittel	- 1,22		+ 0,04	
+ 1,04	+ 0,94	+ 0,64		- 0,12	
+ 2,27		+ 0,70		+ 0,29	
+ 2,76		+ 1,85	Mittel	+ 0,47	
- 0,02		+ 1,94	+ 1,5	+ 1,74	II. Teil
+ 0,14		+ 1,90		- 0,38	
+ 1,94		+ 2,17		+ 0,17	
					Mittel + 0,48
					Mittel + 0,33

Wir sehen in der I. Periode einen Stickstoffansatz (Mittel + 0,94). Bei Alkoholgenuss erfährt alsdann zunächst die N-Ausfuhr eine starke Zunahme (Mittel - 1,82), bis der Organismus an den Alkohol gewöhnt ist. Dann nimmt die N-Ausfuhr wieder ab und es erfolgt ein bedeutender Ansatz

(Mittel + 1,5). Bei dem Alkoholentzug in der III. Periode kehrt die N-Ausfuhr wieder zur anfänglichen Norm zurück.

Bei Clopatt zeigt der Alkohol also genau dieselbe Einwirkung auf den Organismus wie bei mir, wodurch die Resultate meines ersten Versuches wiederum bestätigt werden.

Gleichzeitig bildet dieser Versuch auch wiederum den Beweis, daß nur lange Perioden mit Sicherheit ein brauchbares Resultat liefern können. Hätte Clopatt seine Alkoholperiode am 6. Tage abgebrochen, so fand auch er nur einen vermehrten Stickstoffzerfall, wodurch die wirkliche Wirkung des Alkohols falsch beurteilt gewesen wäre, ganz ähnlich wie dies bei Schmidt, Miura und Schönesseffen der Fall ist.

Clopatt bringt uns aber außerdem noch einen andern Beweis der eiweißsparenden Kraft des Alkohols durch Versuche, die er im Respirationskasten von Tigerstedt-Sondén angestellt hat. Es ist dies um so dankenswerter, als er der Erste ist, der den Gesamtstoffwechsel bei Alkoholfuhr beim Menschen studiert hat, und es muß mit Genugthuung begrüßt werden, daß er sowohl mittels der Methode des Stickstoffwechsels und der Methode des Gaswechsels das eindeutige Resultat erzielt hat.

Hierdurch ist unzweifelhaft bewiesen, daß der Alkohol theoretisch ein Nahrungsstoff ist, wobei natürlich immer wieder betont werden muß, daß er wegen seiner sonstigen deletären Eigenschaften nicht als solcher verwendet werden soll und kann.

Ich muß daher Rosemann widersprechen, wenn er behauptet<sup>1)</sup>: »Der Alkohol ist eben nur ein Reiz- und Genußmittel, dem niemals die Rolle eines echten Nahrungstoffes zukommen kann, weil ihm die eiweißsparende Wirkung abgeht.«

Allerdings ist Rosemann in der Kritik der Offerschen Arbeit wieder ganz anderer Ansicht, denn er sagt<sup>2)</sup>: »Es ist

---

1) Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 77, S. 15.

2) Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 78, S. 464.

mir nicht eingefallen, zu behaupten, daß nur das ein Nahrungsmittel ist, was Eiweiß spart.« !!

Und ein drittes Mal drückt er sich so aus<sup>1)</sup>: »Ich denke, daß hier klar und deutlich gesagt ist, daß dasjenige ein Nahrungsmittel ist, was ganz allgemein »andere Stoffe der Nahrung oder Bestandteile des Organismus selbst vor dem Zerfall schützt«, daß es also für die Frage, ob ein Körper ein Nahrungsstoff sei, ganz gleichgültig ist, ob der in Frage stehende Stoff Eiweiß oder Fett oder beides spart, wenn er nur überhaupt etwas spart.«

Rosemann scheint demnach selbst noch nicht ganz klar darüber zu sein!!

### Rückblick.

In der Frage, ob Alkohol Eiweiß spart oder nicht, liegen zur Zeit neun Arbeiten vor, die zur Entscheidung herangezogen werden können. Es sind dies die Arbeiten von Miura, Schmidt, Schönesseiffen, Rosenfeld, Bjerre, Offer, Clopatt und zwei Versuche von mir.

Nach den Schlussfolgerungen der einzelnen Autoren sprechen die Arbeiten von Miura, Schmidt und Schönesseiffen gegen die eiweißsparende Kraft des Alkohols. Dagegen zeigen mit aller Deutlichkeit die Versuche von Rosenfeld, Bjerre und Offer und mit entschiedener Sicherheit der Versuch von Clopatt und meine beiden Versuche, daß der Alkohol zweifellos Eiweiß spart.

Schon hiernach könnte es als endgültig feststehend angesehen werden, daß der Alkohol das Eiweiß vor der Verbrennung schützt, aber diese Thatsache wird noch unumstößlicher, wenn man die drei Arbeiten, die das Gegenteil beweisen wollen, einer genaueren Kritik unterzieht.

Dann findet man, daß bei Schmidt und Schönesseiffen die Tendenz des Alkohols, als Eiweißsparer sich bemerkbar zu machen, in der Alkoholperiode resp. in der Nachperiode auch bereits vorhanden ist und von den Autoren auch zugegeben

1) Rosemann, Pflügers Archiv, Bd. 78, S. 465.

wird; es konnte aber die volle Wirkung des Alkohols nicht so deutlich zum Vorschein kommen, weil die Alkoholperiode bei Schmidt und Schönesseiffen und auch bei Miura zu kurz bemessen war. Dieselbe dauerte bei ihnen nur 4—5 Tage, während sie bei Clopatt 12, bei mir einmal 16, das andere Mal 25 Tage anhielt und infolgedessen in den letzten drei Versuchen erst dann außerordentlich deutlich zum Ausdruck kam.

**Ich behaupte daher, daß besonders durch den Versuch von Clopatt, der bei einer ungenügenden Nahrung durch Alkohol den Körper wieder ins N-Gleichgewicht bringen konnte und durch meine beiden Versuche, in denen sowohl dasselbe Ergebnis erzielt, als auch bei einer genügenden Nahrung durch Alkoholzugabe ein Stickstoffansatz erreicht werden konnte, der Alkohol als Eiweißsparer anzusehen ist.**

Hiergegen vermögen weder die, wie wir gesehen haben, wenig beweiskräftigen Arbeiten von Miura, Schmidt und Schönesseiffen, noch die von alkoholgegnerscher Seite geschriebenen Artikel, welche die ihrer Sache nicht dienenden Versuche ganz übergehen oder kaum andeuten<sup>1) 2)</sup>, etwas zu ändern. Die theoretische Thatsache bleibt aber bestehen, sie soll auch nur als theoretische Wahrheit Beachtung finden, denn kein Besonnener wird den Alkohol in der täglichen Praxis als eiweißsparendes Mittel empfehlen.

1) Marcuse, Münchner med. Wochenschr., 1901.

2) Kassowitz, Wirkt Alkohol nährend oder toxisch? Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 32 bis 34.

# Über die Spaltung des Butterfettes durch Mikroorganismen.

Von

**O. Laxa,**

k. k. Assistent.

(Aus der k. k. allgem. Untersuchungsanstalt für Lebensmittel und aus dem hygienischen Institute des Prof. Dr. Gustav Kabrhel in Prag.)

## I.

Das Butterfett unterliegt bei Einfluß bestimmter Mikroorganismen einer Zersetzung. Rubner<sup>1)</sup> hat dies durch Versuche nachgewiesen, bei welchen er steriles Fett in keimfreien Flüssigkeiten, oder solchen, welche keine für Mikroorganismen unentbehrlichen Nährstoffe enthielten, unzersetzt erhielt, während im Gegenteil in nichtsterilen Flüssigkeiten, welche Nährstoffe für Mikroben enthielten, eine Zersetzung des Fettes stattfand.

Die größte Zersetzung infolge der Einwirkung von Mikroorganismen erleiden die Fette im Boden, wo sich dieselben, ebenso wie die Eiweißstoffe, gänzlich zerlegen.

Desgleichen wird den Mikroorganismen bei der Käsereifung Gelegenheit geboten, auf das Butterfett einzuwirken.

Ähnlich kommen in der Butter, welche eine Emulsion von fein verteiltem Fette mit der Buttermilch darstellt, in der die Mikroben genügende Nährstoffe zu ihrer Vegetation finden, fettspaltende Vorgänge bei Entwicklung von Mikroorganismen vor.

---

1) Archiv f. Hygiene, 38, 1900, 67.



Die zur Erklärung der Fettspaltung im Boden unternommenen Forschungen, ferner das Studium des Ranzigwerdens und Schimmeln der Butter, sowie der bei der Käsereifung in Betracht kommenden Vorgänge, haben zur näheren Erklärung der Veränderungen der Fette durch Mikroorganismen geführt.

Einen Fall vollkommener Spaltung des Fettes bespricht Salkowski<sup>1)</sup>, welcher eine schimmelige 3 Jahre alte Butter analysierte, und dieselbe aus 81,3% freien Fettsäuren und nur 18,7% neutralem Fett bestehend fand. Freies Glycerin konnte nicht nachgewiesen werden.

Rubner<sup>2)</sup> findet, daß bei der Fettzersetzung im Boden, alle Butterglyceride unter Einwirkung gewisser Mikroorganismen eine gleichmäßige Spaltung erleiden, wobei die Menge des Fettes abnimmt; er schreibt diese Wirkung hauptsächlich den Schimmelpilzen zu.

Die Veränderungen des Fettes beim Schimmeln haben Hanuš und Štocký<sup>3)</sup> näher studiert; sie fanden, daß bei diesen Vorgängen das Fett sich spaltet, wobei mehr nichtflüchtige, weniger flüchtige Säuren frei werden. Ferner haben die genannten Autoren eine Verminderung der flüchtigen Säuren und als Folge derselben auch das Sinken der Verseifungs- und Reichert-Meisslschen-Zahl beobachtet.

Eine Reihe von hierher gehörigen Beobachtungen wurde bei der Untersuchung der Veränderungen des Fettes während der Käsereifung gemacht.

So fand Duclaux<sup>4)</sup>, daß das Fett in alten Käsen sich in Glycerin und Fettsäuren spaltet und sucht die Ursache dieser Erscheinung einerseits in der Einwirkung des Lichtes und der Zeit, anderseits in der indirekten Einwirkung der Mikroorganismen, welche durch Spaltung der Eiweißstoffe Ammoniak produzieren, das wieder die Fettverseifung bewirkt.

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie, 15, 321—330.

2) Archiv f. Hygiene, 38, 1900, 67.

3) Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genussmittel, 1900, 606.

4) Le lait. 1887. Principes de laiterie.

Bei der Fettspaltung werden hauptsächlich die Glyceride der nichtflüchtigen Säuren und in geringem Maße die flüchtigen Fettsäuren angegriffen. Duclaux fand zugleich eine Abnahme der flüchtigen Säuren, denn in einem Fette aus einem 5jährigen Käse wurden nur 0,9% (flüchtiger) Fettsäuren gefunden, wogegen ursprünglich 7% vorhanden waren.

Scala und Jacoangeli<sup>1)</sup> untersuchten harte Schafmilchkäse und fanden auch eine Spaltung des Butterfettes nebst einer Abnahme der flüchtigen Fettsäuren, denn die Reichert-Meisslsche Zahl ist während der Reifung gesunken, während die Säurezahl infolge der Spaltung der nichtflüchtigen Fettsäuren bedeutend anstieg.

Ebenso haben Weigmann und Backe<sup>2)</sup> in verschiedenen Sorten von Kuhmilchkäse 1 bis 7% des extrahierten Fettes freigewordene nichtflüchtige Fettsäuren gefunden; in den harten Käsen weniger, in den weichen Käsen bedeutend mehr, bis zu 7%.

Derartige Veränderungen fand auch Windisch<sup>3)</sup> und führt an, daß die Reichert-Meisslsche Zahl des Fettes aus frischem Romadurkäse von 26, nach 3 monatlicher Reifung auf 14,8 gesunken ist.

Nach den Beobachtungen von Kirsten<sup>4)</sup> über die Veränderungen des Fettes bei einigen Käsearten, die im Verlaufe der Reifung stattgefunden haben, ist die Refraktion, die Verseifungs- und die Reichert-Meisslsche Zahl in stetiger, wenn auch geringer Abnahme begriffen.

Auch ich kam zu ganz analogen Resultaten, indem ich bei Backsteinkäse die Fettspaltung von der Oberfläche nach dem Innern zu vor sich gehen sah<sup>5)</sup>.

Ganz eigentümlich gingen die Fettveränderungen in den Käsen, welche E. von Raumer<sup>6)</sup> geprüft hat, vor sich.

1) Annali dell' Istituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Roma, 2, 1892; 2, 146.

2) Milchzeitung, 1898, 27, 757.

3) Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte, 1898, 14, 506—600.

4) Zeitschr. f. Nahrungs- und Genußmittel, 1898, I, 742.

5) Ebenda, II, 1899, 851.

6) Zeitschr. f. angew. Chemie, 1897, 77.

Das Fett aus überreifen Limburger Käsen hatte eine abnorm hohe Reichert-Meisslsche Zahl und auch reife harte Käsearten haben ein Fett mit ungewöhnlich hohen Zahlen geliefert; daraus kann man schließen, daß während der Reifung eine Menge flüchtiger Fettsäuren sich bildet und zwar sowohl aus Kasein als auch aus dem Fette.

E. von Raumer arbeitete mit einem mittels Äther extrahierten, jedoch nicht gewaschenen Fette, welches allerdings flüchtige Fettsäuren enthielt, welche sowohl aus dem Kasein, als auch aus dem Milchzucker entstanden sind, und welche die Menge der flüchtigen Säuren bedeutend erhöht haben.

Windisch<sup>1)</sup> hat diese Veränderungen bei Margarinekäsen, welche arm an Glyceriden der flüchtigen Säuren sind, studiert, doch selbst nach 10 Monaten konnte er keine Zunahme der flüchtigen Säuren verzeichnen, woraus er deduciert, daß eine intensive Bildung von flüchtigen Säuren sich nicht immer und unter normalen Umständen einstellt.

Windisch hat im Gegenteile an der Hand eines reichen Materials von Analysen des Fettes verschiedener Käsearten den Beweis erbracht, daß die Mehrzahl der Fette der reifen Käse eine abnorm niedere Zahl der flüchtigen Fettsäuren aufweist.

Aus den angeführten Arbeiten geht hervor, daß durch die Wirkung gewisser Mikroorganismen:

1. das Butterfett eine Veränderung erleidet;
2. diese Veränderung in der Spaltung der Glyceride, sowohl der flüchtigen, als auch der nichtflüchtigen Fettsäuren besteht;
3. bei der Fettspaltung im größeren Maße die nichtflüchtigen, in geringerem die flüchtigen Fettsäuren frei werden;
4. die Menge der flüchtigen Fettsäuren sich vermindert;

Mit dem Studium des Einflusses der Reinkulturen von Mikroorganismen auf das Butterfett konnte erst dann begonnen werden, bis exakte Kultivationsmethoden bekannt geworden sind. So

---

1) Siehe Anmerkung 3 S. 121.

hat Sommaruga<sup>1)</sup> eine ganze Reihe von Saprophyten und pathogenen Bakterien, sowohl als auch Hefearten nach dieser Richtung hin geprüft, indem er dieselben auf Agar, in welchem das Fett fein verteilt war, wachsen liefs. Dieser Autor ging von dem Standpunkte aus, dafs die Mikroorganismen durch Spaltung der Glyceride Glycerin zu erlangen suchen und auf diese Weise die Fettsäuren freimachen, welche durch Titration bestimmt werden können, und er fand auch thatsächlich, dafs einzelne Mikroorganismen das Fett spalten.

In den angeführten Versuchen konnte jedoch die Ursache der Acidität nicht nur in dem Freiwerden der Fettsäuren gesucht werden, sondern auch in der Veränderung anderer Nährstoffe, welche im Agar zugegen sind, so dafs auf eine Spaltung des Fettes mit Sicherheit nicht geschlossen werden kann.

Krueger<sup>2)</sup> beobachtete, in welcher Weise die aus verdorbener Butter isolierten Mikroorganismen auf die Kalkseifen der Fettsäuren, welche aus Butterfett gewonnen wurden, einwirken. Er züchtete die Mikroben in einer Flüssigkeit, die aus einer wässerigen Lösung von weinsaurem Ammon, schwefelsaurer Magnesia und Natriumchlorid unter Zusatz der erwähnten Seifen bestand.

Von den isolierten Mikroorganismen wuchs in dieser Flüssigkeit nur *Bacillus fluorescens non liquefaciens*.

Die vergorene Flüssigkeit hatte ranzigen Geruch, war von saurer Reaktion, und es wurden in ihr Buttersäure und auch Spuren von Ameisensäure nachgewiesen.

Daraus deduciert Krueger, dafs *Bacillus fluorescens non liquefaciens* die Triglyceride des Butterfettes in Glycerin und Fettsäuren spaltet und die letzteren in Buttersäure, oder auch noch weiter in Ameisensäure überführt.

Reimann<sup>3)</sup> unterzog einige Arten von Mikroorganismen der Untersuchung, um zu erfahren inwieferne dieselben das Fett verändern, wenn sie auf Butter gezüchtet werden. Er bestimmte

---

1) Zeitschr. f. Hygiene, XVIII, 441.

2) Centralblatt f. Bakteriologie, VII, 426.

3) Centralblatt f. Bakteriologie, II. Abt., VI, 1900.

die Säurezahl des geimpften und des Kontrollfettes und kam zu dem Schlusse, daß *Mucor*, *Bacillus fluorescens liquefaciens*, *Oidium lactis* und ein näher nicht bestimmter Sprosspilz im Butterfett eine hohe Säurezahl zum Erscheinen bringen. Ganz wenig oder gar nicht wirkten *Bacillus acidilactici*, weisse Hefe und Rosahefe.

Beim Studium der Bakterien vom Stamme des *Bacillus subtilis*, welche in der Milch vorkommen, konstatierte Kalischer<sup>1)</sup>, daß bei deren Wachstum in der Milch die Menge des Milchfettes unverändert bleibt.

Ich habe bei meinen, bei einer früheren Gelegenheit ausgeführten Versuchen<sup>2)</sup> das *Oidium lactis*, welches die Reifung weicher Käse veranlaßt, genauer untersucht.

Der Schimmelpilz wurde auf dem sterilen Bruche von dickgelegter Vollmilch gezüchtet. Das Fett, welches nach Ablauf von 14 Tagen bedeutend zerlegt war, zeigte eine hohe Säurezahl, welche nur den nichtflüchtigen Fettsäuren angehörte; zugleich beobachtete ich eine Verminderung der Verseifungszahl und der Zahl der flüchtigen Säuren.

Rubner<sup>3)</sup> stellte Versuche mit einem bestimmten *Bacillus* an, welchen er in einer Flüssigkeit wachsen ließ, die nebst Nährstoffen und kohlensaurem Kalk, Butterfett enthielt. Die nach Ablauf eines Jahres vorgenommene Analyse ergab, daß nur 8,4% des benutzten Fettes unverändert geblieben sind, der übrige Rest war als Fettsäuren, und zwar zum Teile als freie Säuren, zum Teile als Kalkseifen zugegen; ein Teil des Fettes war von dem *Bacillus* ganz aufgebraucht worden.

## II.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur weiteren Erklärung der Veränderungen, die in der Butter durch Mikroorganismen veranlaßt werden, bilden. Ich habe mir zur Aufgabe gemacht, die Veränderungen des Butterfettes, welche in den

1) Archiv f. Hygiene, 37, 30.

2) Časopis pro průmysl chemický, X, 1900, 105.

3) Archiv f. Hygiene, 38, 1900, 67.

durch Fermente gespaltenen Stoffen beobachtet wurden, durch Eigenschaften einzelner Mikroorganismen zu erklären.

Vor allem war ich bemüht, die Mikroorganismen zu üppigem Wachstum zu bringen, worauf ich dieselben auf fein verteiltes Fett einwirken liefs. Zu diesem Zwecke wurde als Nährboden Käse gewählt, in welchem die Mikroorganismen einen grossen Überschufs an Nährstoffen finden, und in dem das Fett zugleich fein verteilt ist.

Es wurden nachfolgende Mikroorganismen benutzt:

### 1. Milchsäurebakterien.

*Streptococcus* 1<sup>1)</sup> und *Sarcine* 1<sup>1)</sup>, aus Backsteinkäse gezüchtet. Ferner *Bacillus*  $\alpha$ <sup>2)</sup> durch Prof. Dr. Freudenreich aus Emmenthaler Käse isoliert.

### 2. Kaseinpeptonisierende Bakterien.

*Tyrotrix tenuis*. (Duclaux). Die Kultur stammt aus der Bakteriensammlung des Herrn Doc. Kral in Prag. Eine *Tyrotrix*art aus schlecht sterilisiertem Käse gezüchtet, ferner *Bacillus fluorescens liquefaciens*, *Bacillus* 2<sup>1)</sup> und *Bacillus* 3<sup>1)</sup>, die beiden letzteren aus Backsteinkäse isoliert.

### 3. Schimmelpilze und Saccharomyceten.

*Oidium lactis* und *Penicillium glaucum* aus Gorgonzolakäse gezüchtet, weiter eine *Mucor*art aus schimmeligem Käse isoliert. Ferner wurde eine Hefeart, die häufig im Backsteinkäse vorkommt und mit *Torula*arten verwandt zu sein scheint, benutzt.

Zu den jeweiligen Versuchen wurden stets 2 l Vollmilch mit Labflüssigkeit dickgelegt, das ausgeschiedene Paracasein, welches noch genügend Molke enthielt, in zwei übereinander gestürzte grosse Glasschüsseln eingelegt und das Ganze in Filtrier-

---

1) Centralblatt f. Bakteriologie, II. Abt., V, 1899, 755.

2) Für die freundliche Überlassung dieses *Bacillus* spreche ich dem Herrn Professor Dr. Ed. von Freudenreich hier meinen ergebensten Dank aus.



papier eingewickelt, überbunden und durch 3 aufeinanderfolgende Tage im Dampfe 2 Stunden pro Tag sterilisiert.

Die Käse, in welchem Schimmelpilze und Hefe gezüchtet werden sollten, wurden früher mit Milchsäure angesäuert.

Die Mikroorganismen der Milchsäuregärung wurden auf von der Molke befreitem und ausgepresstem Kasein in Erlenmayer-Kolben gezüchtet.

Außer dem so präparierten, zur Impfung bestimmten Käse wurde stets ein Kontroll-Käse angesetzt, welcher nach Beendigung des Versuches zugleich mit dem geimpften Käse untersucht wurde.

Die Versuchsobjekte wurden bei Zimmertemperatur an einem dunklen Orte aufbewahrt.

Nach Beendigung der Versuche wurden Platten aus Fleisch-peptongelatine gegossen und erst wenn sich dieselben Reinkulturen zeigten, wurde zur Extraktion des Fettes geschritten.

Der Ansatz wurde dann mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert und mit Äther geschüttelt.

Das Fett wurde so lange extrahiert bis der ätherische Auszug, abgedampft, nur mehr Spuren von Butterfett hinterließ.

Dann wurde das Fett mit warmem Wasser geschüttelt und solange gewaschen, bis das Waschwasser nicht mehr sauer reagierte; sodann wurde filtriert und bei 100° C. getrocknet.

Die analytischen Zahlen wurden nach den üblichen Methoden bestimmt. Die Refraktion wurde bei 40° C. ausgeführt und auf 25° C. umgerechnet.

Die Säurezahl wurde in neutralisiertem Äther-Alkohol mit  $\frac{1}{10}$  Natronlauge bestimmt und in Ccm-Normallauge auf 100 g Fett ausgedrückt.

Die Reichert-Meisslsche Zahl wurde nach der Modifikation von Leffmann-Béam bestimmt, die Jodzahl nach Hübl.

Die Menge der flüchtigen Fettsäuren habe ich aus der Reichert-Meisslschen Zahl und aus dem Gewichte der Kaliseifen nach Henriquez<sup>1)</sup> berechnet.

---

1) Chem. Rev. Fett- und Harz-Industrie, 1898, 5, 169.

Aus der Tabelle I ist das Resultat der einzelnen Versuche deutlich zu entnehmen.

Tabelle I.

Mikroorganismen	Dauer des Versuches in Monaten		Refraktion 25 ° C	Säurezahl	Verseifungs- zahl	Reinheit- Messische Zahl	Jodzahl	Flüchtige Fettsäuren %	Hegner Zahl
Oidium lactis	4	kontroll.	52,4	4,2	224	27,3	37,7	5,58	85,3
		geimpft	50,3	115,6	217	19,07	41,3	3,96	88,5
Penicillium glaucum	2 1/2	kontroll.	51,8	6,7	219,9	25,8	36,1	5,2	—
		geimpft	51,8	11,3	219,8	25,2	35,5	5,2	—
Mucor	1 1/2	kontroll.	49,7	9,7	222	23,2	30,6	5,34	—
		geimpft	37,15	321,9	205,1	1,8	34,1	0,69	—
Saccharomyces	1 1/2	kontroll.	49,7	9,7	222	23,2	30,6	5,34	—
		geimpft	50,15	12,2	218,8	22,9	31,7	5,40	—
Tyrotrix tenuis	1	kontroll.	52,3	4,1	219,5	24,1	41,9	—	—
		geimpft	52,3	3,7	219,8	24,3	39,2	—	—
Bacillus aus Käse (Tyrotrixart)	1	kontroll.	52,3	4,1	219,5	24,1	41,9	—	—
		geimpft	52,2	2,3	218,7	24,7	40,5	—	—
Bacillus fluoresc. liquefaciens	1	kontroll.	49,3	12,2	222,6	23,7	29,9	5,05	89,7
		geimpft	36,6	197,4	198,4	3,0	32,6	0,94	94,8
Bacillus 2	1	kontroll.	52,6	3,1	217	24,3	39,1	—	—
		geimpft	52,6	7,5	216,8	24,7	39,2	—	—
Bacillus 3	1	kontroll.	49,3	12,2	222,6	23,7	29,9	—	—
		geimpft	49,3	27,9	221,9	23,7	29,1	—	—
Bacillus α	2	kontroll.	51,3	3,4	225,6	26,7	33,3	—	—
		geimpft	51,3	3,7	225,8	26,8	33,1	—	—
Streptokokkus 1	1	kontroll.	51,3	3,4	225,6	26,7	33,3	—	—
		geimpft	51,3	3,6	225,4	26,7	33,0	—	—
Sarcina 1	3	kontroll.	51,3	3,4	225,6	26,7	33,3	—	—
		geimpft	—	3,3	226,7	26,0	33,0	—	—

Die Schimmelpilze.

Aus dem bisherigen analytischen Materiale von verschimmelter Butter kann geschlossen werden, dafs die Schimmelpilze eine bedeutende Zerlegung des Fettes bewirken.

Im übrigen bezeugen dies auch meine mit Oidium lactis angestellten Versuche, bei welchen dieser Eumycete in sterilem Käse gezüchtet, das Fett zerlegt.<sup>1)</sup>

1) Časopis pro průmysl chemický, X, 1900, 105.

Auch Hanuš und Štocký<sup>1)</sup> sprechen von der großen Einwirkung der Schimmelpilze auf das Butterfett, nur ist aus ihrer Arbeit die eigentliche Einwirkung bestimmter Arten nicht zu entnehmen, da sie nicht mit Reinkulturen gearbeitet haben. Die Butter, die den Versuchen mit verschiedenartigen Schimmelpilzen unterzogen wurde, war, wie die Autoren selbst angeben, mit *Oidium*-Vegetation bedeckt, welche auch die Kontrollbutter ergriffen und verändert hat.

Fassen wir die durch Schimmelpilze bei der Kultivierung auf sterilem Käse entstandenen Veränderungen in meiner vorliegenden Arbeit ins Auge, so sehen wir, daß von den analytischen Resultaten die Säurezahl die größte Veränderung erleidet.

Das extrahierte, mit warmem Wasser gewaschene Fett zeigte eine hohe Säurezahl, wie aus der beigegebenen Tabelle ersichtlich ist, und zwar infolge der Anwesenheit von freien, nichtflüchtigen Fettsäuren.

#### Über die Entstehung der im Fette vorhandenen nicht flüchtigen Fettsäuren.

Die Entstehung der freien, unlöslichen Fettsäuren in dem aus dem Käse extrahierten Fette kann der Spaltung des Fettes zugeschrieben werden.

Da die Versuche mit Käsen, in welchen ein Überschufs von Eiweißstoffen ist, die sich im Verlaufe der Reifung zerlegen, vorgenommen wurden, könnte eingewendet werden, daß ein Teil der vorhandenen unlöslichen Fettsäuren durch den chemischen Zerfall der Eiweißstoffe entstanden ist.

Wenn wir auch die Resultate der Forschungen von Blondeau,<sup>2)</sup> welche Brassier<sup>3)</sup> und Müller<sup>4)</sup>, da sie im Verlaufe der Roquefortkäsereifung keine Fettzunahme konstatieren konnten, unberücksichtigt lassen, so müssen wir doch die Arbeit von Schulze und

1) Siehe Anmerkung 3 S. 120.

2) Ann. Chim. Physique, 1, 208.

3) Ebenda, 5, 270.

4) Landw. Jahrbücher, 1, 68.

Weidmann<sup>1)</sup> ins Auge fassen, durch welche festgestellt worden ist, daß doch wohl eine geringe Zunahme von Fett stattfindet.

In Anbetracht dessen, daß sich bei der Käsereifung Mikroorganismen beteiligen, und daß dieselben eine größere synthetische Fähigkeit an den Tag legen als die Zelle der höheren Pflanzen, die aus den Eiweißstoffen Fett erzeugen kann, haben wir keinen Grund, an der Entstehung des Fettes aus den Eiweißstoffen zu zweifeln.

Jacobsthal<sup>2)</sup> führt an, daß während der Käsereifung die Zunahme des Fettes infolge der synthetischen Thätigkeit der Mikroorganismen stattfindet, welche wohl Fett bilden, aber dasselbe später wieder zerlegen, so daß die Zunahme des Fettes in der Zunahme der nichtflüchtigen Fettsäuren besteht.

Allerdings kann diese Eigenschaft den Mikroorganismen nicht abgesprochen werden, wie die Versuche Nägeli-Loew<sup>3)</sup> lehren, durch welche diese Autoren nachgewiesen haben, daß die Schimmelpilze in ihrem Organismus Fett sowohl aus Eiweißstoffen, als auch aus Kohlehydraten zu bilden vermögen.

Es handelt sich aber hauptsächlich darum, nachzuweisen, ob in der Käsemasse chemische zersetzende Vorgänge vor sich gehen, bei welchen aus den Eiweißstoffen auch merkliche Mengen von nichtflüchtigen Fettsäuren entstehen könnten.

Es ist interessant, in dieser Richtung hin Versuche aufzustellen und sich zu überzeugen, ob die im Kasein vegetierenden Schimmelpilze instande sind, solche Veränderungen hervorzurufen.

Ich habe solche Versuche angestellt und benutzte dazu Caseinum puriss. Merck, welches, obwohl ich dasselbe 2 Tage mit Aether extrahiert habe, noch 0,05 % Fett enthielt.

Milchzucker enthielt das Präparat nicht. Dieses Kasein wurde in einer Nährflüssigkeit suspendiert, welche die nachfolgende Zusammensetzung hatte:

Wasser . . . . .	100 g
Natriumchlorid . . . . .	0,5 „

1) Stohmann, Milch und Molkereiprodukte, 848.

2) Pflügers Archiv, 54, 484—500.

3) Journ. f. prakt. Chem. (N. F.), 21, 97—114.

Calciumchlorid . . . . .	0,01 g
Magnesiumchlorid . . . . .	0,02 „
Neutralphosphorsaures Kali	0,25 „
Milchsäure . . . . .	0,30 „

Zu 200 ccm dieser Flüssigkeit wurden 6 g Kasein zugesetzt, das Ganze sterilisiert und sodann mit *Oidium* verimpft; nach  $3\frac{1}{2}$  Monaten habe ich den Versuch beendet.

Da die Versuchsplatten die Anwesenheit nur des ursprünglich zugesetzten *Oidium lactis* erwiesen, wurde zur weiteren Verarbeitung geschritten.

Die, das zerlegte Kasein enthaltende Flüssigkeit wurde unter Zugabe von ausgeglühtem Meersande zur Trockene abgedampft und getrocknet, dann 2 Tage lang mit reinem Äther extrahiert. Es wurde 0,1900 g Ätherrest gewonnen, welcher das Aussehen eines braunen Syrups hatte und auf dessen Oberfläche man deutliche feste Fetttröpfchen wahrnehmen konnte. Der Ätherrest wurde nun im Wasser aufgenommen und die im Wasser löslichen Substanzen bestimmt. Im Ganzen fand ich von diesen löslichen Substanzen 0,1410 g und konnten dieselben hauptsächlich als Rückstände der Milchsäure bestimmt werden.

Das nun isolierte Fett wurde von neuem in Äther gelöst und abgedampft; es waren im ganzen 0,035 g reiner Fettsubstanz natürlich nach Abrechnung des schon ursprünglich im Kasein vorhandenen Fettes.

Das derart gewonnene Fett krystallisierte bald und konnte unter dem Mikroskope als besenartig gruppierte Nadeln der Fettsäuren bestimmt werden; in der heißen Natronlauge lösten sich dieselben rasch und wurden durch Säuren als Flocken wieder ausgeschieden; mit Alkanna färbten sie sich rot.

Da in dem ursprünglichen Kasein noch etwas Fett vorhanden war und zwar 0,05 %, so habe ich mich bemüht, das nochmals zerriebene Kasein durch neuerliche, abermals 2 Tage dauernde Extraktion mit Äther zu reinigen.

Dadurch wurde ein reineres Präparat erzielt, das nur 0,03% Fett enthielt.

Dieses, auf solche Art gewonnene Kasein wurde nun zu einem im größeren Maßstabe angelegten Versuche benutzt und hierzu ein Liter der Nährflüssigkeit, wie oben angegeben, nebst 8 g Milchsäure und 60 g Kasein verwendet. Die sterilisierte Flüssigkeit wurde mit *Oidium lactis* geimpft. Nachdem das Kasein aufgelöst war, wozu drei Monate nötig waren, wurde der Versuch unterbrochen und der Kolbeninhalt unter Zusatz von geglühtem Sande eingedampft, getrocknet und mit Äther extrahiert.

Auf diese Weise wurden 0,834 g eines braunen, nach Käse riechenden Syrups gewonnen, der mit warmem Wasser extrahiert wurde. Der Rückstand, in Äther aufgenommen und nach dem Trocknen gewogen, ergab 0,369 g fettartige Substanz, welche bald fest wurde; auf Kasein umgerechnet, fand ich 0,61 %. Bei dieser geringen Menge konnte nur die Jodzahl bestimmt werden und diese betrug 70,1; also eine Zahl, welche von derjenigen des Butterfettes außerordentlich abweicht und sich eher an jene Fette anlehnt, welche viel ungesättigte Säuren enthalten.

Es erscheint durch diesen Versuch als erwiesen, dass die Menge des Fettes in geringem Maße gestiegen ist, es erhellt aber aus dem Versuche nicht, auf welche Art diese Vermehrung stattfand, ob sie durch chemische Zersetzungs Vorgänge der Eiweißstoffe oder dadurch zustande kam, daß Reservestoffe fettartigen Charakters in den Mikrobenzellen sich gebildet haben.

Die Entscheidung könnte in diesem Falle nur dann gefällt werden, wenn man die *Oidium*kultur von deren Nährboden zu trennen vermöchte; doch das *Oidium* bildet an der Oberfläche des Nährmediums anfänglich eine Haut, die sich aber im Laufe des Versuches verändert und als eine schleimigartige Gallerte zu Boden setzt, die man von der übrigen Flüssigkeit nicht zu trennen vermag.

Aus diesem Grunde habe ich den gleichen Versuch mit *Penicillium* angestellt.

In einem vorläufigen Versuche wurden abermals 6 g Kasein, 0,05 % Fett enthaltend, zu 200 ccm Nährflüssigkeit verwendet. Nach zwei Monaten war das Kasein aufgelöst und das *Penicillium*



hat eine leicht, ohne Verluste abhebbare und waschbare, lederartige Decke gebildet.

Die ausgetrocknete Kultur wog 0,7444 g; mit Äther extrahiert ergab dieselbe 0,0143 g einer öligen, fettartigen, tropfförmigen Masse, was, auf die Kultur bezogen, 1,92% oder auf Kasein umgerechnet 0,24% Fett ergibt.

Die ölartigen Tröpfchen waren in Wasser unlöslich, in warmer Lauge löslich, nach der Verseifung schied verdünnte Schwefelsäure aus denselben weisse Flocken von Fettsäuren aus, die in Äther löslich waren, zu besenartigen Krystallen erstarrten und sich mit Alkanna rot färbten.

Die nach der Trennung der Penicilliumvegetation restierende dicke Flüssigkeit wurde unter Zugabe von geglühtem Meersand getrocknet, zerrieben und mit Äther extrahiert, nach Filtration der ätherischen Lösung abgedampft und der Rest gewogen. Es wurden 0,0093 g in Wasser unlöslichen fettartigen Extraktes gewogen, was auf Kasein nach Abrechnung des im Kasein vorhandenen Fettes umgerechnet, 0,10% ausmacht.

Das so gewonnene Fett unterschied sich von dem aus der Kultur gewonnenen dadurch, daß es leichter erstarrte.

Dieser Versuch beweist, daß die Zunahme von Fett im Käse durch synthetische Thätigkeit von Mikroorganismen bedingt ist, welche das Fett aus Eiweissstoffen bilden und dasselbe als Reservestoff in ihren Zellen aufspeichern.

Nur auf diese Art kann man sich erklären, warum der größte Teil des Gesamtfettes, das auf Kasein berechnet 0,34% beträgt, auf die Kultur entfällt, in unserem Falle 24%.

Die Wiederholung desselben Versuches mit einer größeren Menge von Kasein ergab dasselbe Resultat. Es wurden abermals 60 g Kasein, 0,03% Fett enthaltend, in 1 l Nährflüssigkeit suspendiert.

Die Mischung wurde in zwei Portionen geteilt und in zwei übereinandergestürzte große Glasschalen eingelegt, um eine größere Oberfläche und dadurch auch eine größere Menge der Kultur zu erzielen, sodann im Dampfe sterilisiert und dann in beiden Portionen mit Penicillium geimpft.

Nachdem das Casein aufgelöst war, wozu in diesem Falle kaum ein Monat Zeit notwendig war, wurde der Versuch beendet, die lederartigen Kulturen des *Penicillium* abgehoben, gewaschen und getrennt von dem veränderten Substrat, analysiert. In diesem Falle wurde etwas weniger Kultur gewonnen, als bei dem früheren Versuche, da ja der Versuch früher unterbrochen wurde. Im ganzen wurden 4,8 g trockener Kultur erzielt. Mit wasserfreiem Äther wurden 0,084 g Fett extrahiert, was auf die Kultur bezogen 1,76%, auf Casein bezogen 0,14% beträgt.

Bei dem gelbbraunlichen öligen Fette betrug die Jodzahl 77,3, die, wie aus einem Vergleiche mit der des aus dem *Oidium* erhaltenen hervorgeht, sich der letzteren nähert und mit der für das Butterfett geltenden Zahl nicht übereinstimmt, indem sich dieselbe eher an ein Fett anlehnt, welches viel ungesättigte Säuren enthält. Somit kann die Entstehung des Fettes den Vorgängen in den Zellen der *Penicillium*kultur allein zugeschrieben werden.

Die Käsemasse wurde mit ausgeglühtem Meersande getrocknet und extrahiert.

Das gewonnene Fett war zu einer gelben Masse erstarrt und wurde, da es durch einen braunen, saueren Syrup, wahrscheinlich Resten von Milchsäure, verunreinigt war, mit Wasser gewaschen; dadurch wurden 0,088 g einer reinen, fettigen Masse gewonnen, auf das verbrauchte Casein gerechnet 0,13%.

Die Jodzahl dieses Fettes wurde mit 29 befunden, was dem Butterfette entspricht.

Bezugnehmend auf den Ursprung dieses Fettes, so glaube ich annehmen zu können, daß es Reste von Butterfett sind, welche, in den feinen Partikelchen von Casein eingeschlossen, aller Extraktion mit Äther widerstanden haben und erst bei der Auflösung des Caseins durch die Mikroben frei geworden und bei der Extraktion in den Äther übergegangen sind.

Aus den angeführten Versuchen kann mit Sicherheit geschlossen werden, daß die in dem Fette des Käses gefundenen nichtflüchtigen Fettsäuren nicht durch die Einwirkung des *Oidium* und *Penicillium* aus dem Casein entstehen konnten, sondern,

dafs sie lediglich der Zersetzung des Butterfettes durch Mikroorganismen ihre Entstehung verdanken.

Denn unter den bei den Versuchen obwaltenden Umständen kommt es höchstens zu einer geringen Bildung von Fett in den Zellen der betreffenden Mikroorganismen, wogegen eine Bildung von Fettsäuren oder von Fett aus dem Casein infolge chemischer Zersetzungsvorgänge nicht in merklicher Menge stattfindet.

Die oben angeführte Schlussfolgerung kann auch durch direkten Versuch erhärtet werden, bei welchem die Fettsäuren durch die Einwirkung der Schimmelpilze aus dem Butterfette entstanden sind, das in der oben erwähnten Nährflüssigkeit unter Zugabe von 0,3% Asparagin verteilt wurde ohne jedwede Zugabe von Casein; dadurch konnte bewiesen werden, dafs die nichtflüchtigen Fettsäuren des Käsefettes ihren Ursprung nicht in einer Zersetzung des Caseins haben.

Aus der Emulsion des Butterfettes mit der oben angeführten Nährflüssigkeit, in welcher einzelne Schimmelpilze vegetiert haben, wurde das Fett entfernt und dessen Säurezahl bestimmt; dieselbe finden wir in der folgenden Tabelle.

Schimmelpilze	Dauer des Versuches in Monaten	Säurezahl des Butterfettes aus der	
		Kontroll-Emulsion	geimpften Emulsion
<i>Oidium lactis</i> . . . . .	1½	23,6	81,9
<i>Penicillium glaucum</i> . . . . .	4	1,9	51,8
<i>Mucor</i> . . . . .	1	2,7	47,7

Mit der Spaltung der Glyceride geht auch die vollständige Zerstörung des freigewordenen Glycerins einher.

Zum Beweise dieser Annahme kann ein Versuch angeführt werden, zu welchem *Oidium lactis* in einer 1proz. Lösung von Glycerin unter Zugabe von Nährstoffen verwendet wurde, und welcher ergeben hat, dafs das Glycerin im Laufe eines Monats aus dem Nährmedium vollständig geschwunden ist.

Nehmen wir also an, dafs durch die Zersetzung des Fettes die Menge des Gesamtfettes eine geringere geworden ist, da ein Teil des Glycerins entchwand, so ergibt sich daraus, dafs die

prozentische Menge der nichtflüchtigen Fettsäuren sowohl als auch der ungesättigten Säuren relativ höher sein wird, wie auch aus der Hehner'schen und Hübl'schen Zahl der Butterfette, die durch die Thätigkeit des Oidium und Mucor umgebildet werden, ersichtlich ist (siehe Tafel I).

### Der Verlauf der Fettspaltung und Zersetzung der freigewordenen Säuren.

Über die Spaltung des Butterfettes durch die Thätigkeit der Mikroorganismen besitzt die Ansicht Geltung, daß bei diesem Vorgange hauptsächlich die nichtflüchtigen Fettsäuren frei werden. Um zu beurteilen, in welcher Weise diese Spaltung vor sich geht, ist es notwendig, den Charakter der frei gewordenen Säuren zu bestimmen.

Die Analyse wurde in der Art ausgeführt, daß das veränderte Fett mit Normalkalilauge neutralisiert und die wässerige Seifenlösung von dem unveränderten Fette getrennt, unter Zusatz von Meersand abgedampft, und von dem Reste des Fettes durch Petrolätherextraktion befreit wurde.

Die reinen Seifen der frei gewordenen Säuren wurden mit verdünnter Schwefelsäure zerlegt und die Fettsäuren nach gründlichem Waschen mit warmem Wasser der Analyse unterzogen.

Es wurden ihre Verseifungszahlen bestimmt und aus diesen die Molekulargröße berechnet. Gleichzeitig wurde ein Teil des Butterfettes aus dem Kontrollkäse verseift, die Seifen mit verdünnter Schwefelsäure zerlegt und in den mit warmem Wasser gut gewaschenen, nicht löslichen Säuren ebenfalls die Molekulargröße aus der Verseifungszahl bestimmt. Durch diese Eingriffe wurden die in der nachstehenden Tabelle verzeichneten analytischen Konstanten gewonnen:

Analytische Konstanten	Oidium lactis		Mucor	
	Unlösliche Fettsäuren			
	des Kontrollfettes	durch Schimmelpilz freigewordene	des Kontrollfettes	durch Schimmelpilz freigewordene
Verseifungszahl	212	207	213	204,2
Molekulargröße	264	271	262	274
Jodzahl . . .	41	46,5	33	31,7

10 \*

10\*

Aus der eben citierten Tabelle erhellt, daß die durch Schimmelpilze frei gewordenen nicht löslichen Fettsäuren eine bedeutendere Molekulargröße aufweisen, als die nichtlöslichen Fettsäuren aus dem Fette der Kontrollkäse, oder mit anderen Worten, daß die Zersetzung des Butterfettes nicht bei allen Säureglyceriden in demselben Verhältnisse vor sich gegangen ist, in welchem dieselben in der Butter zugegen sind.

Aus der Jodzahl der gewonnenen nichtlöslichen Fettsäuren (siehe die oben. angeführte Tabelle), kann durch Multiplikation mit dem Faktor 1,1102 die Menge der vorhandenen Ölsäure bestimmt werden.<sup>1)</sup>

Unter Benutzung der Molekulargröße kann dann die Menge der Stearin- und Palmitinsäure, welche in den Fettsäuren zugegen sind, annähernd berechnet werden.<sup>2)</sup>

Auf diese Weise kann leicht die Zusammensetzung der durch die Schimmelpilze freigewordenen Säuren bestimmt werden, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Fettsäuren	Oidium lactis	Mucor
Ölsäure . . . . .	51,6 %	35,5 %
Palmitinsäure . . . . .	40,4 %	30,9 %
Stearinsäure . . . . .	8,0 %	33,6 %

Im Gegensatze hierzu konnte die Zusammensetzung der nichtlöslichen Fettsäuren des Kontrollfettes auf diese Art nicht berechnet werden, da die Säuren noch andere, mit niedrigerer Molekulargröße, enthielten.

Die Spaltung des Butterfettes ging also nicht in allen Glyceriden der nichtlöslichen Fettsäuren gleichmäÙig vor sich, sondern es wurden diejenigen leichter gespalten, welche eine gröÙere Molekulargröße aufwiesen, denn nur so kann man sich erklären, warum die frei gewordenen nichtflüchtigen Fettsäuren ein gröÙeres Molekulargewicht haben, als die des Kontrollfettes und warum die frei gewordenen Fettsäuren nur aus solchen be-

1) Benedikt Ulzer, Analyse der Fette und Wachsarten, 173.

2) Ebenda, 176.

standen, die eine höhere Molekulargröße haben (Palmitin-, Stearin- und Ölsäure).

Der Zerfall der Glyceride der flüchtigen Säuren ging auf eine andere Weise vor sich.

Hanuš und Štocký haben beobachtet, daß die Molekulargröße der flüchtigen Fettsäuren des Butterfettes während des Schimmelns der Butter gestiegen ist.

Bei meinen Beobachtungen ergaben sich nachstehende Molekulargrößen der flüchtigen Fettsäuren bei der Butter:

Schimmelpilze	Molekulargröße der flüchtigen Säuren des Butterfettes aus	
	dem Kontrollkäse	dem geimpften Käse
Oidium lactis . . . . .	102	104
Mucor . . . . .	115	195

Es geht aus diesem Verhalten hervor, daß auch bei meinen Versuchen die Molekulargröße gestiegen ist, welche Erscheinung durch die Zersetzung der Glyceride, die das niedrigste Molekulargewicht aufweisen, zurückgeführt werden könnte.

Warum dies geschah, wird durch weitere Beobachtungen der Eigenschaften der Schimmelpilze klar.

Vergleichen wir die in der Tabelle I enthaltenen Zahlen, so finden wir, daß die Menge der flüchtigen Säuren bei Oidium und Mucor bedeutend gesunken ist, was zur Folge hatte, daß sowohl die Verseifungszahl, als auch die Reichert-Meisslsche Zahl gesunken sind.

Das Sinken dieser Zahlen ist schon bei Oidium auffallend, da die Zahl weit unter die Norm der Butter sinkt und bei Mucor schon Zahlen resultieren, die dem Rindstalge oder Margarin entsprechen.

Was jedoch die Refraktion anbelangt, so sehen wir das Gegenteil von diesem Verhalten, denn anstatt, daß die Zahl steigen würde, sinkt dieselbe, wodurch auch die Möglichkeit geboten wird, ein durch Schimmelpilze verändertes Butterfett vom Rindstalge oder Margarin zu unterscheiden.



Die Verringerung der Menge der flüchtigen Fettsäuren während der Käsereifung ist eine schon lang beobachtete Tatsache. Scala und Jacoangeli<sup>1)</sup> so auch Windisch<sup>2)</sup> erklären diesen Vorgang durch eine Verdunstung der frei gewordenen flüchtigen Fettsäuren. Hanuš und Štocký<sup>3)</sup> haben beim Studium des Schimmelns der Butter die Meinung ausgesprochen, daß die flüchtigen Säuren durch die Mikroben eine Zersetzung erleiden.

Es erschien mir genug interessant diese Ansichten näher zu studieren, und da die Frage bis jetzt experimentell nicht bearbeitet wurde, die betreffenden Vorgänge einem experimentellen Studium zu unterziehen.

Zu diesem Zwecke habe ich *Oidium* und *Penicillium*kulturen benutzt, welche ich in eine Nährflüssigkeit der früher besprochenen Zusammensetzung, mit einem Zusatz von Asparagin und wenig Milchsäure unter Zugabe von 1% flüchtigen Säuren und zwar Essig-, Butter-, Capron und Caprylsäure<sup>4)</sup>, geimpft habe.

Der Versuch wurde so ausgeführt, daß in 100 ccm der Flüssigkeit, welche im Dampfe sterilisiert war, nach dem Erkalten mit einer sterilisierten Pipette die gehörige Menge einer der angeführten Säuren zugesetzt wurde. Zugleich wurden unter denselben Kautelen Kontrollkolben angelegt.

In den so vorbereiteten Flüssigkeiten sind keine Schimmelpilze gewachsen.

Es wurde daher die zugesetzte Menge der flüchtigen Säuren auf 5 Tropfen herabgesetzt und erst dann konnte das Wachstum der beiden Schimmelpilzarten beobachtet werden und zwar in der Essigsäurelösung früher als in der Flüssigkeit mit Buttersäurezusatz, und das *Oidium* ist früher gewachsen als das *Penicillium*.

Die benutzte Menge der Capron- und Caprylsäure hat das Wachstum der Schimmelpilze verhindert und darum mußte auch

1) Siehe Anmerkung 1 S. 121. — 2) Siehe Anmerkung 3 S. 121. —

3) Siehe Anmerkung 3 S. 120.

4) Es wurden folgende Präparate benutzt: Eisessig (chem. rein); *Acidum butyricum puriss.*, frei von Capron- und Essigsäure (Merck); *Acidum capronicum pur.* (Isobutylene-Essigsäure) aus Capronitril (Merck); *Acidum caprylicum normal.* (Merck).

der Zusatz derselben bis auf nur zwei Tropfen vermindert werden und erst unter diesen Umständen zeigte sich in dem Kolben mit Capronsäure nur das Oidium; Penicillium kam überhaupt nicht zur Entwicklung.

Ich habe mich daher noch entschlossen, die zugesetzte Menge der Säuren nur auf einen Tropfen pro 100 ccm der Nährflüssigkeit zu beschränken; dadurch ist es mir gelungen, auch das Wachstum des Penicillium in der Capronsäurelösung zu erzielen.

Die Caprylsäure enthaltenden Kölbchen blieben überhaupt steril; vielleicht war die Menge der gegenwärtigen Säure noch so groß, daß das Wachstum der Schimmelpilze verhindert wurde. Die Versuche habe ich stets nach 17 Tagen beendet; darauf wurde der Inhalt der Kölbchen mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert, die flüchtigen Fettsäuren abdestilliert und titriert.

Die folgende Tabelle enthält die Resultate dieser Versuche.

	Essigsäure	Buttersäure	Capronsäure	
Kontrolle . . . . .	0,084 g	0,1214 g	0,0394 g	0,0244 g
Oidium . . . . .	0,0186 g	0,0202 g	0,0116 g	—
Penicillium . . . . .	0,0114 g	0,0185 g	kein Wachstum	Spuren

Noch besser tritt die Einwirkung der Mikroben zu Tage, wenn wir die Säuren in Prozenten ausdrücken. Aus 100 Teilen der benutzten Säuren wurden nach 17 Tagen gefunden:

	Essigsäure	Buttersäure	Capronsäure
Oidium . . . . .	22	17	28
Penicillium . . . . .	13	10	0

Ganz ähnliche Resultate wurden auch bei der Kultivierung von Mucor in mit den erwähnten Säuren versetzten Nährflüssigkeiten gefunden. Eine sterile Nährlösung, 0,0648 g Essigsäure enthaltend, war binnen 5 Tagen reichlich mit Mucorvegetation bedeckt und nach 17 Tagen ist die Essigsäure total aus der Flüssigkeit verschwunden. Ein gleich großer Zusatz von Buttersäure hat das Wachstum von Mucor verhindert.

Aus den angeführten Versuchen erhellt:

1. Die in Betracht kommenden Schimmelpilze zerlegen die flüchtigen Fettsäuren und dadurch erklärt sich das Sinken der Reichert-Meisslschen Zahl und der Verseifungszahl bei dem Fette, auf welches sie eingewirkt haben.

2. Die Schimmelpilze vertragen freie flüchtige Säuren nur in einer gewissen Menge und zwar wird diese Menge mit der steigenden Molekulargröße immer geringer; jedenfalls steigt die Schädlichkeit der gelösten Fettsäuren. Nur dadurch kann man sich erklären, daß die Schimmelpilze in der 0,1proz. Essig- und Buttersäure ganz gut, dagegen aber in der Capronsäure von gleicher Konzentration überhaupt nicht aufkommen konnten.

Die Vegetation hat in der Lösung mit Essigsäure eher begonnen als in der Lösung der Buttersäure.

Wurde der Zusatz der Capronsäure auf 0,04 % herabgesetzt, so konnte auch in ihr ein üppiges Wachstum erzielt werden, wogegen in der Caprylsäure überhaupt keine Vegetation zu Stande kam.

3. Die Spaltung der Säuren war bei den verwendeten Schimmelarten nicht die gleiche.

Man sieht, daß das *Penicillium* mehr Empfindlichkeit gegen Säuren zeigte und langsamer wuchs als das *Oidium*, und daß *Mucor* noch empfindlicher ist als *Penicillium*; wogegen wieder bei den beiden letztgenannten die Zerstörung eine vollkommene war.

Diese Versuche berechtigen uns zu der nachfolgenden Erklärung der Spaltung des Butterfettes.

Berücksichtigen wir die Thatsache, daß die durch Schimmelpilze frei gewordenen nichtlöslichen Säuren eine höhere Molekulargröße haben als die des Kontrollfettes, so finden wir, daß die Spaltung aller Glyceride nicht gleichmäßig vor sich geht und es scheint, daß die bestimmende Rolle hierbei der Qualität der frei gewordenen Fettsäuren zukommt.

Bei Gegenwart von beliebiger Menge der Palmitin-, Stearin- und Ölsäure wachsen die Schimmelpilze ohne Anstand, da diese

Säuren im Wasser unlöslich sind und den Schimmelpilzen nicht schaden können.

Freie flüchtige Säuren werden von den Schimmelpilzen nur im gewissen Mafse vertragen, da sich dieselben den Schimmelpilzen gegenüber als schädlich erweisen und zwar wächst diese Schädlichkeit mit ihrer Molekulargröße.

Bei der Spaltung der Glyceride der löslichen Fettsäuren werden die Schimmelpilze gewifs deren übermäfsiges Freiwerden vermeiden, sodaß je höher die Molekulargröße der Glyceride sei wird, in um so geringer Menge das Freiwerden und Aufzehren der Säuren vor sich gehen wird, sodaß in dem stark veränderten Fette nur die Glyceride der höchsten flüchtigen Fettsäuren, welche an der Grenze der Löslichkeit stehen, übrig bleiben und sich jedenfalls als den Pilzen am unzuträglichsten erweisen werden.

Die Spaltung geht also derart vor sich, dafs bei den Glyceriden der nichtlöslichen Fettsäuren die Spaltung ihren Anfang bei denen nimmt, die eine höhere Molekulargröße aufweisen, wogegen bei den Glyceriden der löslichen Fettsäuren die Spaltung mit der zunehmenden Molekulargröße abnimmt.

#### Die Ursachen der Fettspaltung.

Über die eigentlichen Ursachen der Spaltung des Fettes durch Mikroorganismen bestehen verschiedene Ansichten.

1. Duclaux<sup>1)</sup> erklärt die Fettspaltung im Käse durch eine Wechselwirkung zwischen Oxydation und Verseifung. Die Mikroorganismen zerlegen Eiweifsstoffe, bilden Ammoniak, dieser verseift das Fett; das hierdurch frei gewordene Glycerin wird von den Mikroben verzehrt, wobei abermals Eiweifsstoffe zerlegt werden und der Vorgang von neuem beginnt.

2. Einige Autoren führen die Spaltung des Fettes auf biochemische Wirkungen zurück, wobei sich Enzyme bilden sollen.

So hat Gérard<sup>2)</sup> dem *Penicillium* die Fähigkeit zugesprochen, Glyceride spaltendes Enzym zu bilden und Camus<sup>3)</sup> hat einen ähnlich wirkenden Stoff bei *Aspergillus* beobachtet.

1) Le lait, 1887, 61.

2) Compt. rend., 124, 370 (1897).

3) Compt. rend. Soc. biol., 49, 192 (1897).

3. Endlich kann auch angenommen werden, daß die Zersetzung des Fettes ihren Grund in einem biochemischen Prozesse hat, bei welchem ohne Einwirkung der Enzyme das Glycerin durch Schimmelpilze oxydiert wird, wobei Fettsäuren frei werden.

Die Gegenwart einer verhältnismäßig großen Menge von Ammoniak in altem Käse scheint für die Annahme von der Verseifung des anwesenden Fettes durch das von den Mikroben gebildete Ammoniak zu sprechen, was um so berechtigter zu sein scheint, als wir in altem Käse größtenteils die Fettsäuren als Ammoniaksalze antreffen. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Frage von der Einwirkung des freien Ammoniaks auf das Butterfett bei Zimmertemperatur habe ich dieselbe einer experimentellen Untersuchung unterzogen.

Zu diesem Zwecke habe ich das Butterfett mit wässrigem Ammoniak von verschiedener Konzentration emulgiert und in verstopften Flaschen einen Monat bei Zimmertemperatur stehen lassen.

Nach Ablauf dieser Zeit wurde der Inhalt der Kolben unter Kühlung mit verdünnter Schwefelsäure übersättigt und in dem gewaschenen und filtrierten Fette die Säurezahl bestimmt.

In der folgenden Tabelle finden wir die Säurezahlen des Butterfettes.

Konzentration des Ammoniaks	Kontrollfett	Fett aus der Ammoniak- emulsion
3 %	0,57	0,82
6 %	3,3	1,6
20 %	3,8	2,9

Obwohl ich mit möglichst hohen Konzentrationen des Ammoniaks gearbeitet habe, konnte ich doch nicht die geringste Spaltung der Glyceride der nichtflüchtigen Säuren in dem Butterfette verzeichnen.

Die früher angeführten Versuche, bei welchen ich Schimmelpilze in einer Butterfett emulsion, welche aus der angeführten

Nährflüssigkeit mit mineralischen Zusätzen und einer geringen Menge Asparagins bestand, zeigen neben den in der vorausgehenden Tabelle angeführten Resultaten, daß die Spaltung des Fettes in diesem Falle auf eine andere Art vor sich ging als durch Verseifung, denn in den betreffenden Emulsionen wurde nach der Beendigung der Versuche kein Ammoniak gefunden, obwohl das zugesetzte Butterfett teilweise zerspaltet wurde.

Demzufolge kann also die Zersetzung des Butterfettes in unseren Fällen der Einwirkung von Ammoniak, welches durch die Thätigkeit der Mikroben aus dem Casein während der Zersetzung der Käsemasse entstanden ist, nicht zugeschrieben werden.

Mit Rücksicht auf die in meinen Versuchen verwendete Menge Ammoniaks ist priori ausgeschlossen, daß die geringe Menge von Ammoniak, welche in dem reifen Käse zugegen ist, die Fähigkeit hat, auf die Glyceride der nichtflüchtigen Fettsäuren einzuwirken. Das Vorhandensein der Fettsäuren in Form von Ammonsalzen im gereiften Käse kann in der Weise erklärt werden, daß sowohl die Fettsäuren als auch das Ammoniak unabhängig voneinander entstehen und dann miteinander eine chemische Verbindung eingehen.

Nun muß die Frage aufgeworfen werden, ob die Enzyme, welche etwa in den verwendeten Schimmelpilzen gebildet werden, die Ursache der Spaltung des Fettes sind.

Zum Nachweise der Gegenwart von Enzymen habe ich reine Schimmelpilzkulturen en masse verwendet und zwar von *Oidium*, *Penicillium* und *Mucor*, welche ich in einer sterilen Nährflüssigkeit von der bereits oben angeführten Zusammensetzung unter Zusatz von Asparagin und Milchsäure wachsen liefs.

Die Pilze wurden in Gefäßen gezüchtet, welche die Form von sehr niederen, aber breiten Erlenmayer-Kolben hatten mit einem Bodendurchmesser von 28 cm, damit eine recht große Vegetationsfläche erzielt werde.

Nachdem eine genügende Menge der Kultur erzielt wurde, wurden die Schimmelpilzhäute abgehoben und unter Zusatz von Glassplittern möglichst fein zerrieben, so daß in dem entstandenen



Brei unter dem Mikroskope nur hie und da eine noch ganze Pilzzelle beobachtet werden konnte. Der Brei wurde dann durch feine Leinwand geprefst.

Von dem auf diese Weise gewonnenen Saft wurden einerseits 30 ccm mit 150 ccm einer einprozentigen Glycerinmonobutyrlösung gemischt, andererseits wurden 50 ccm derselben Lösung mit 10 ccm des abgekochten Saftes versetzt.

Den beiden Flüssigkeiten wurde eine angemessene Menge von Toluol zum Zwecke der Konservierung beigesetzt. Dann wurde in den beiden Flüssigkeiten die Acidität in 10 ccm festgestellt und anfangs täglich, später jedoch in größeren Zeiträumen kontrolliert.

Nachdem der Versuch beendet war, wurden aus den beiden Flüssigkeiten Fleischpeptongelatineplatten gegossen. Dieselben blieben steril, woraus also mit Berechtigung geschlossen werden kann, daß die Flüssigkeiten keine lebenden Keime enthielten, welche das Monobutyrlin durch ihre Wucherung hätten zersetzen können.

Den Verlauf des Versuches kann man an der Hand der folgenden Tabelle II beobachten.

(Siehe Tabelle II auf S. 145.)

Der aus der Oidiumkultur gewonnene Saft hat in Bezug auf die Zersetzung von Monobutyrlin keine merkbaren Veränderungen hervorgerufen; der aus dem Penicillium gewonnene Saft hat im Verlaufe der Zeit immer mehr Buttersäure freigesetzt. Durch diesen Versuch ist der Beweis erbracht, daß das Penicillium ein Enzym enthält, welches Monobutyrlin spaltet, was schon Girard<sup>1)</sup> anführt, der beobachtet hat, daß ein wässriger Auszug aus dem Penicillium in einer 1proz. Monobutyrlinlösung Buttersäure frei macht. Da aber Gérard bei der Beschreibung seines Versuches von keiner Konservierung spricht, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß in demselben die Mikroben selbst diese Einwirkung entfaltet haben.

1) Compt. rend., 124, 370.

Tabelle II.

Tag	10 ccm d. Flüssigkeit verbrauchten zur Neutralisat. ccm $\frac{1}{10}$ n KOH					
	Oidium lactis		Penicillium glaucum		Mucor	
	nicht gekocht	gekocht	nicht gekocht	gekocht	nicht gekocht	gekocht
1.	0,1	—	0,2	0	0	—
2.	0,2	—	0,3	—	—	—
3.	0,3	—	0,5	—	0,2	—
4.	0,3	—	0,6	0,2	—	—
5.	0,3	0,1	0,6	—	0,4	—
6.	0,3	—	0,7	—	—	—
7.	0,3	—	0,8	0,3	0,6	0,1
8.	0,4	—	0,8	—	—	—
9.	0,4	0,1	0,9	—	—	—
10.	0,4	—	0,9	—	—	—
11.	0,4	—	1,0	—	0,7	—
12.	0,4	—	1,0	0,4	—	—
13.	0,4	—	1,1	—	0,8	—
14.	0,4	—	1,1	—	—	—
15.	0,4	0,2	—	—	0,9	0,1
16.	—	—	1,2	—	—	—
17.	—	—	—	—	—	—
18.	—	—	—	—	1,0	—
19.	—	—	—	—	—	—
20.	—	—	—	—	—	—
21.	—	—	—	—	—	—
22.	—	—	—	—	1,1	—
23.	—	—	1,3	0,5	—	—

Die aus der Mucorkultur gewonnene Flüssigkeit, welche ich gleichfalls zu einem ähnlichen Versuche verwendet habe, hat auch Veränderungen hervorgerufen, aus welchen man ebenfalls auf das Vorhandensein eines Monobutyrim spaltenden Enzyms schliessen könnte.

Es könnte etwa eingewendet werden, dafs diese Resultate wohl bei Benutzung des Monobutyrim, nicht aber bei Benutzung eines komplizierten Fettes, namentlich des Butterfettes, zu erzielen sind.

Ich habe mich daher entschlossen, auch die Einwirkung der betreffenden Enzyme auf die Spaltung des Butterfettes zu beobachten.

Zu diesem Zwecke habe ich eine im grossen gezüchtete Oidium-Reinkultur verwendet.

Mit dem aus derselben gewonnenen Saft habe ich filtriertes Butterfett emulgiert und zur Konservierung 1% Chloroform zugesetzt.

Zur Kontrolle wurde eine Emulsion mit der gleichen, jedoch abgekochten Menge des Oidiumsafftes verwendet.

Nach Ablauf eines Monates wurden Platten gegossen, um zu konstatieren, dass die Flüssigkeit, in welcher keine Veränderungen, die auf das Wachstum der Mikroorganismen schliessen liessen, beobachtet werden konnten, wirklich steril war.

Es hat sich aber gezeigt, dass auf den Gelatineplatten doch zahlreiche Kolonien des verwendeten Schimmelpilzes zum Wuchse kamen, woraus man schliessen kann, dass die verwendete Menge von 1% Chloroform zur Tötung der übriggebliebenen Zellen nicht genügte. Es musste also infolgedessen eine grössere Menge Chloroforms benutzt werden, und zwar wurden auf 20 g Butterfett, in 200 ccm Flüssigkeit emulgiert, 3 ccm Chloroform verwendet.

Die daraus nach einem Monat gegossenen Platten waren steril. Das Fett, welches, unter Zusatz von verdünnter Schwefelsäure getrennt, mit warmem Wasser gewaschen und filtriert wurde, hatte folgende Säurezahlen:

Das Fett aus der mit Chloroform konservierten Flüssigkeit 1,6°,  
das Fett aus der abgekochten Flüssigkeit . . . . . 3,8°.

Wie man aus diesen Zahlen entnehmen kann, hat der Saft des Oidiums keine Spaltung der nichtlöslichen Glyceride des Fettes hervorgerufen.

Es fragt sich nun, welche Schlüsse man in diesem Falle daraus ziehen kann. Es kann angenommen werden, dass der Oidiumsaff ein Enzym enthielt, dass aber durch die störende Einwirkung der Konservierungsmittel (Toluol, Chloroform) die Wirkung des Enzyms auf das Monobutyrim und das Butterfett nicht zur Geltung kommen konnte.

Oder es kann auch angenommen werden, dass die Fettspaltung bei Oidium nicht durch die Gegenwart von Enzym

bedingt wird, sondern von einer anderen biochemischen Wirkung der Oidiumzelle auf die Glyceride abhängt.

Die Emulsion des Butterfettes mit dem Saft der Penicillium-Reinkultur, die im Laufe einer Woche in den Vegetationsgefäßen gewonnen wurde, konnte unter Zusatz von 1% Chloroform gut konserviert werden, denn die aus diesem Saft gegossenen Gelatineplatten waren noch nach einem Monat steril. Das in der oben angeführten Art gereinigte Fett zeigte folgende Säurezahlen:

Butterfett, mit dem Penicilliumsaft mit Chloroform konserviert . . . . .	19,5
Butterfett mit dem abgekochten Penicilliumsaft . . . . .	2,9

Die erhöhte Säurezahl wies auf die Fettzersetzung und das damit verbundene Freiwerden von nichtlöslichen Fettsäuren hin.

Die Emulsion des Butterfettes mit dem gewonnenen Mucorsaft mit 1% Chloroform konserviert, lieferte zwar nach einem Monat schimmelpilzfreie Gelatineplatten, doch waren in 0,05 ccm Flüssigkeit 10 Kolonien eines Bacillus von gleichmäßigem Aussehen zugegen.

Mit Rücksicht auf die geringe, in dem Versuche mit Mucor nachgewiesene Menge von Bakterien kann man gewiss den Schluss ziehen, daß die Spaltung des Fettes in keinem Zusammenhange mit der Thätigkeit und der Vermehrung der gefundenen Bakterien steht.

Das gereinigte Fett aus der Mucoremulsion hatte nachstehende Säurezahlen:

Butterfett mit dem Mucorsaft, konserviert mit Chloroform . . . . .	28,2
Butterfett mit dem abgekochten Mucorsaft . . . . .	2,7.

Auch Mucorsaft bewirkt daher Fettspaltung, wie aus der erhöhten Säurezahl ersichtlich ist.

Aus den vorgenommenen Versuchen kann also mit Sicherheit geschlossen werden, daß Penicillium und Mucor Enzyme bilden, welche nicht nur Monobutyrin spalten, sondern auch das Butterfett zerlegen.

### Saccharomyceten.

Den Einfluß der Hefe auf die Höhe der Säurezahl beim Butterfette hat Reimann<sup>1)</sup> studiert und dabei beobachtet, daß weder die weiße noch die Rosa-Hefe einen Einfluß auf dieselbe ausübte, wogegen ein anderer Sprosspilz, der nicht näher bestimmt wurde, in der Butter kultiviert, die Säurezahl erhöht hat.

Die bei meinen Versuchen verwendete *Saccharomyces*-Art wuchs rasch auf sterilem Käse und nach einem Monat hat dieselbe dem Käse, der zum Teile gelöst war, einen Geruch nach flüchtigen Säuren mitgeteilt.

Aus der Tabelle I kann man entnehmen, daß durch Einwirkung der Hefe die Säurezahl wohl gestiegen ist, doch war diese Steigerung unwesentlich. Ebenso ist die Zahl der flüchtigen Säuren und auch die Verseifungszahl nur um ein Geringes niedriger als bei dem Kontrollfette.

Die Anwesenheit der flüchtigen Fettsäuren kann wohl auf den Zerfall der Eiweißstoffe und des Milchzuckers zurückgeführt werden.

Die Resultate ergeben eine schwache Zerlegung der Glyceride.

### Casein peptonisierende Bakterien.

Es wurden zwei Arten der Typus *Tyrotrix* geprüft und zwar ein *Bacillus*, der aus schlecht sterilisiertem Käse gezüchtet worden ist und *Tyrotrix tenuis* (Duclaux). Die beiden Arten spalten Casein energisch, rufen jedoch im Butterfette keine Veränderungen hervor.

Von den anderen Bakterien, die Casein peptonisieren, übt eine merkliche Einwirkung auf das Butterfett namentlich *Bacillus fluorescens liquefaciens* aus.

Aus den analytischen Zahlen ist ersichtlich, daß dieser *Bacillus* im Fette ganz ähnliche Veränderungen verursacht, wie wir dieselben bei den Schimmelpilzen beobachten konnten. Die hohe Säurezahl spricht für eine wesentliche Spaltung der Glyceride der nichtflüchtigen Fettsäuren. Die freigewordenen Fett-

1) Centralblatt f. Bakteriologie, II. Abt., VI, 1900.

säuren haben nach der Verseifungszahl 202 eine Molekulargröße von 277 ergeben, wogegen die nichtlöslichen Säuren des Kontrollfettes bei der Verseifungszahl 216, eine Molekulargröße von 259 ergaben.

Daraus erhellt, daß in diesem Falle wie bei den Schimmelpilzen, nicht eine gleichmäßige Spaltung aller Glyceride vor sich ging.

Die freigewordenen Fettsäuren hatten folgende Zusammensetzung:

Stearinsäure	. . .	49,4%
Ölsäure	. . . .	29,3%
Palmitinsäure	. .	21,3%

Aus der Analyse geht hervor, daß die Spaltung der Glyceride der nichtflüchtigen Säuren ebenso vor sich geht wie bei den Schimmelpilzen, und daß sie bei den Glyceriden mit der höchsten Molekulargröße beginnt. Wie bei der Einwirkung der Schimmelpilze, wurde auch hier ein Fett von sehr geringer Refraktion gewonnen (siehe Tabelle I). Ebenso ist die Menge der flüchtigen Säuren bedeutend gesunken und infolgedessen auch die Reichert-Meisslsche und die Verseifungszahl.

Aus dem Gefundenen ist ersichtlich, daß der *Bacillus fluorescens liquefaciens* das Butterfett energisch spaltet; ob dies die Folge eines Enzymes, oder einer anderen biochemischen Einwirkung ist, muß erst durch weitere Versuche eruiert werden. Da das Fett mit warmem Wasser gewaschen wurde, wodurch auch die möglicherweise gegenwärtigen freien flüchtigen Säuren entfernt wurden, liefs sich nicht konstatieren, ob der *Bacillus* auch die freigewordenen flüchtigen Säuren weiter zerlegt hat und mußte dies durch besondere Versuche erst erforscht werden.

Es scheint jedoch nicht wahrscheinlich, daß der *Bacillus* höhere Fettsäuren zu Buttersäure und Ameisensäure zerlegen würde, wie sich Krueger<sup>1)</sup> die entstandene Spaltung durch Züchtung eines verwandten *Bacillus* des *Bacillus fluorescens*

1) Centralblatt f. Bakteriologie, VII, 426.



non liquefaciens, nämlich in einer Nährflüssigkeit die unter Zusatz von Kalkseifen aus Butter bereitet war, erklärt hat.

Die Spaltung der höheren Fettsäuren mußte man aus der Abnahme der Helmerschen und Hüblschen Zahl konstatieren. In unserem Falle sind aber diese Zahlen größer, was die Folge der Zersetzung des Glycerins ist, wodurch die Menge der nichtlöslichen und ungesättigten im Fett vorhandenen Säuren relativ ansteigt.

Andere von mir benutzte Kasein peptonisierende Bakterien, so Bacillus 2 und Bacillus 3, üben nur einen geringen Einfluß auf das Butterfett aus, welches bei den einschlägigen Versuchen nur eine wenig erhöhte Säurezahl ergeben hat.

### Milchsäurebakterien.

Zur Erforschung des Einflusses dieser Bakterien habe ich folgende Arten benutzt: Streptococcus 1., Bacillus « (Freudenreich), Sarcina 1.

Bei den Versuchen mit denselben wurden keine Veränderungen des Butterfettes beobachtet. Die Abweichungen der Fettzahlen haben sich nur in den Grenzen der analytischen Fehler der benutzten Methoden bewegt.

Wenn wir die Resultate der in vorliegender Arbeit enthaltenen Versuche zusammenfassen, so finden wir, daß die geprüften zwölf Mikroben auf das Butterfett nach zweierlei Richtung hin einwirken:

I. Indifferent wirkten die verwendeten Milchsäurebakterien und die Tyrotrixarten.

II. Die übrigen Mikroben bewirkten Fettspaltung.

1. Die Spaltung des Fettes wurde in höherem Maße bei Oidium, Penicillium, Mucor, so auch bei dem Bacillus fluorescens liquefaciens beobachtet, im geringeren Maße haben einen ähnlichen Einfluß Saccharomyces, Bacillus 2 und Bacillus 3 ausgeübt.

Auch wurde der Beweis erbracht, daß durch die Vegetation der angewendeten Schimmelpilze die freigewordenen nichtflüchtigen

Fettsäuren ihre Entstehung nicht der Spaltung der Eiweißstoffe des Käses, sondern lediglich der Fettspaltung allein verdanken, denn, während der Reifung des Käses, welcher aus möglichst fettfreiem Kasein zubereitet worden ist, wurde keine Vermehrung des Fettes als Folge von chemischen Vorgängen in der Käsemasse beobachtet, sondern nur eine geringe Zunahme desselben infolge der synthetischen Thätigkeit der Schimmelpilzzellen (*Oidium* und *Penicillium*), welche fettartige Reservestoffe ablagerten.

2. Die Fettspaltung ging nicht bei allen Glyceriden des Butterfettes gleichmäÙig vor sich und wurde dieselbe hauptsächlich von zwei Umständen veranlaÙt.

Einerseits steigt die Schädlichkeit der freigewordenen löslichen Fettsäuren gegenüber den Schimmelpilzen mit der steigenden Molekulargröße, andererseits werden die Glyceride der nichtlöslichen Fettsäuren, welche eine höhere Molekulargröße besitzen, von den Schimmelpilzen leichter gespalten.

3. Die freigewordenen flüchtigen Fettsäuren werden durch Schimmelpilze weiter zerlegt.

4. *Bacillus fluorescens liquefaciens* bewirkte die Spaltung der Glyceride der nichtflüchtigen und flüchtigen Fettsäuren und ging der Vorgang bei der Spaltung der nichtflüchtigen Säuren auf dieselbe Art vor sich wie bei den Schimmelpilzen.

5. Die Ursache der Glyceridespaltung wurde beim *Penicillium* und *Mucor* in der Gegenwart von Enzymen gefunden, welche die Fähigkeit besitzen, sowohl das Monobutylin, als auch das Butterfett zu spalten.

6. Beim Ammoniak wurde kein Einfluß auf die Zerlegung der Glyceride der nichtflüchtigen Säuren bei Zimmertemperatur wahrgenommen.

Prag, 5. Mai 1901.

# Die Reinigung des Obstes vor dem Genusse.

Von

**Dr. Bernhard Ehrlich,**

approbierter Arzt aus Straßburg.

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Straßburg.)

Unter den Nahrungs- und Genußmitteln nimmt das Obst nicht nur wegen seines Wohlgeschmackes, seiner Zusammensetzung und anderer Eigenschaften, sondern auch wegen der Menge, in welcher es vielfach genossen wird, eine besondere Stellung ein. Bei dem Obstgenusse ist vom sanitären Standpunkte aus die Thatsache bemerkenswert, daß die verschiedenen Obstsorten zunächst im frischen Zustande und erst in zweiter Linie nach einer vorausgehenden Behandlung oder Zubereitung verzehrt werden. Wie nun Alles, was sich in der täglichen Umgebung des Menschen befindet und von Menschenhänden angefaßt wird, ist auch das Obst bis zu einem gewissen Grade einer Verunreinigung und Beschmutzung ausgesetzt.

Zunächst hat man schon mit der Möglichkeit zu rechnen, daß am Baume oder Strauche verschiedenes Obst in ungleichem Maße mit Staub, Garten- oder Ackererde oder anderen landwirtschaftlichen Stoffen in Berührung kommt. Aber abgesehen hiervon, besonders dem Städter ist es nur ausnahmsweise möglich, die Früchte direkt von Bäumen oder Sträuchern zu pflücken und so zu genießen. Vielmehr gehen sie meist durch vielerlei Hände, bis sie von ihm gegessen werden. Dabei ist natürlich eine Verunreinigung kaum zu vermeiden. Bereits beim Pflücken kommt das Obst mit den nicht immer sauberen Händen

der damit beschäftigten Personen in Berührung. Körbe und Behälter, in die es gebracht wird, sind wohl auch nicht stets rein zu nennen. Es wird weiter auf offenen Wagen über die staubige und schmutzige StraÙe oder auf der Eisenbahn nach dem Verbrauchsorte gebracht; auch dabei läßt sich eine Beschmutzung kaum vermeiden. Am Bestimmungsorte endlich angelangt, wird das Obst meist offen und ohne jeden Schutz, an belebten StraÙen und Plätzen, zum Verkaufe ausgebaut. Die vielfach herrschenden, allerdings nicht empfehlenswerten Verkaufssitten bringen es mit sich, daß die einzelnen Früchte mit den verschiedensten Händen in Berührung kommen; man sieht nicht selten, wie die Käufer sie anfassen und wieder zurücklegen, ja selbst förmlich in den Körben wühlen, um die besten Stücke herauszufinden. Auf diese Weise bleibt es nicht aus, daß mancher Schmutz auf das Obst kommt.

In jedem Schmutze sind bekanntlich zahlreiche niedere Organismen aller Art enthalten. Schmutz und Mikroorganismen, die dem Obste anhaften, geben ihm wohl nicht selten eine Beschaffenheit, welche zum mindesten nicht immer als eine gerade appetitliche bezeichnet werden dürfte. Indes ist auch nicht die Möglichkeit auszuschließen, daß gelegentlich das Obst zur Verbreitung von Infektionskrankheiten beitragen kann. Es ist denkbar, daß durch den StraÙenstaub, durch das Berühren mit unreinen, infizierten Händen, durch Insekten und so weiter infektiöse Bakterien auf die Früchte kommen, und diese so nach dem Genusse gesundheitsschädlich wirken können. In der That finden sich in der Litteratur Angaben, die darauf hindeuten. Über einen Fall berichtet Dr. Schnirer<sup>1)</sup> aus dem Institute von Prof. Weichselbaum in Wien. Es handelte sich um Weintrauben. Diese waren auf der außerordentlich belebten StraÙe gekauft, die zur dortigen medizinischen Poliklinik führte und u. a. viel von dahin gehenden Lungenschwindsüchtigen benutzt wurde. Die Trauben wurden gewaschen und von dem Waschwasser je 10 ccm drei Meerschweinchen injiziert. Zwei von

1) »Zur Frage nach der Verbreitung der Tuberkelbacillen außerhalb des Körpers«. Von Dr. M. T. Schnirer in Wien. Wiener Medicin. Presse, Jahrg. 1891, Nr. 1.

diesen gingen nach 45 oder 58 Tagen an richtiger Impftuberkulose zu Grunde. Bei der Sektion zeigten sich, von der Impfstelle ausgehend, überall verkäste Tuberkel. Immerhin muß zugegeben werden, daß es sich hier um außergewöhnliche Verhältnisse handelte.

In einem anderen Falle wurde dem Genuß von Johannisbeeren von Dr. Dozy, dem Medizinal-Inspektor der Provinz Nord-Holland, die Erkrankung an Cholera und der Tod zweier Pfründnerinnen aus einer Anstalt in Purmerend zugeschrieben<sup>1)</sup>. Diese Johannisbeeren waren aus einer choleraverdächtigen Gegend nach dem Orte gebracht und zusammen von den beiden Personen allein gegessen worden.

Hierher gehört vielleicht auch die bekannte Erfahrung, daß im Spätsommer vielfach Typhusfälle gehäufter als in anderen Jahreszeiten vorkommen, ohne daß gerade von Typhusepidemien gesprochen werden kann. Der Herbst ist die eigentliche Obstzeit. Es liegt nicht so fern, das stärkere Auftreten der Typhuserkrankungen mit dem reichlicheren Genuße von verunreinigtem Obste in Zusammenhang zu bringen. Endlich erinnere ich an die nicht unbegründete Annahme, daß speziell mit gefallenem Obste Helmintheneier in den Verdauungskanal eingeführt werden können.

Alles dieses zeigt sicherlich, daß es nicht ungerechtfertigt ist, daran zu denken, daß Infektionserreger mit beschmutztem Obste verbreitet werden können, und daß der Obstgenuß unter Umständen auch zu spezifischen Erkrankungen führen dürfte.

In gesitteten Kreisen hat man sich freilich schon bemüht, wenigstens in den meisten Ländern, dem ästhetischen Gefühle gerecht zu werden. Man schält das Obst entweder vor dem Genuße oder, wo dieses die Obstart verbietet, wäscht man es ab oder thut beides. Dabei ging man wohl aus von den täglichen Erfahrungen, die man mit bloßem Auge schon vielfach am Obste machen konnte. Sitzen doch häufig an diesem, selbst auch schon wenn es direkt vom Baume oder Strauche kommt, allerlei kleine

1) Mededeelingen omtrent de Bevindingen en Handelingen van het Geneeskundig Staatstoezicht in Noord-Holland van 1 Juni tot 31 Dezemb. 1894.

Tierchen, Käfer, Spinnen, Insektenlarven und anderes mehr. Es bietet also das Obst einen mitunter wenig zum Genusse einladenden Anblick, und so kommt es, daß schon das allgemein-hygienische Reinlichkeitsgefühl, das beim Speisegenusse überhaupt sich besonders entwickelt hat, wenn auch nicht in allen Volksschichten, dazu führte, das Obst vor dem Gebrauche zu säubern. Zu diesem Zwecke wird es bekanntlich entweder schon vor dem Auftragen in der Küche oder dem Speiseraume abgewaschen, oder es werden häufig auf die Tafel besondere Gläser gestellt, um darin die Früchte zu spülen. So ist es in Holland, England und Frankreich weitverbreitete Sitte. Diese gute, dem Reinlichkeitsbedürfnis entsprungene Behandlungsweise wird aber leider bei uns noch nicht überall genügend geübt; in manchen Gegenden wird sogar eine besondere Reinigung absichtlich unterlassen, weil angeblich durch das Waschen der Geschmack und das Aroma leide.

So wenig nun im allgemeinen daran gezweifelt werden kann, daß das zum Genusse bestimmte Obst manchmal selbst einer starken Verunreinigung mit allerlei Substanzen ausgesetzt ist, so haben wir es hier doch nicht mit näher durchgründeten That-sachen zu thun. Es wäre immerhin denkbar, daß wohl an den rauhen Fruchtarten aufgebracht Schmutz und Staub hängen bleibt, daß jedoch die glatten Oberflächen so vieler Obstarten das Anhaften von fremden Stoffen nicht zulassen. Noch weniger ist thatsächlich darüber bekannt, welcher Grad einer Beschmutzung beim käuflichen Obste vorkommen kann, und ob verschiedene Früchte eine Verunreinigung in ungleichem Maße aufweisen.

Es sind also in einer alltäglichen Angelegenheit noch eine Reihe von Fragen experimentell zu behandeln, wenn man zum Zwecke der hygienischen Beurteilung an Stelle von Voraussetzungen über eine wirkliche Kenntniss verfügen will. Die Aufgabe ist also offenbar, nachzugehen, ob in der That Schmutz verschiedenem käuflichem Obste anklebt und in welchem Maße dies der Fall ist. Daran knüpft sich dann von selbst die weitere Frage, ob eine Reinigung des gekauften Obstes vor dessen Genuß in ausreichendem Maße zu erzielen ist.



Auf Anregung und unter Leitung von Prof. Dr. Forster habe ich über die hier aufgeworfenen Fragen eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die ich in den folgenden Zeilen zusammenstellen möchte. Wie nun aber den Schmutz bestimmen! Man konnte daran denken, die Vermehrung der Trockensubstanz im Waschwasser des Obstes festzustellen. Jedoch war diese Methode kaum mit Erfolg anzuwenden, weil sich beim Abwaschen wohl immer Teilchen vom Obste selbst lösen und auch lösliche Stoffe in das Wasser übergehen können. Dies würde selbstverständlich beim Bestimmen der Trockensubstanz zu großen Irrtümern Veranlassung gegeben haben. Ausgehend nun von der Thatsache, daß da, wo Schmutz ist, auch Bakterien sind, wurde die Methode der Bestimmung der Bakterienzahl im Waschwasser der einzelnen Obstsorten gewählt, um dann aus der eventuellen Vermehrung oder dem Auftreten von Bakterien darin einen Schluß auf den Grad der Beschmutzung zu machen.

Zu den Versuchen benutzte ich emaillierte Kessel von 1,5 l Inhalt. In dieselben wurden etwa 1000 ccm Wasser gebracht und 15 Minuten lang gekocht, um es zu sterilisieren. Nach dem Abkühlen wurde das Gewicht vom Kessel mit Wasser bestimmt und vom Gewichte des vorhergewogenen Kessels abgezogen, um die nach dem Kochen übrig gebliebene Wassermenge zu erhalten. Nun wurde die abgewogene Obstmenge in das Wasser eines Kessels gebracht, 5 Minuten lang herum bewegt oder je nach der Obstsorte mit einem vorher durch Erhitzen sterilisierten eisernen Löffel sanft umgerührt. Darauf machte ich entweder die bakteriologische Untersuchung des Wassers oder ich nahm die Früchte aus dem Wasser und brachte sie in einen zweiten Kessel zur abermaligen Abspülung. Die hierbei unvermeidlich mit übergebrachte Wassermenge betrug etwa 1–2% des Wassers. In dem zweiten Kessel wurde dasselbe wiederholt wie im ersten, sodann die Früchte gelegentlich in einen weiteren Kessel gebracht zur dritten Waschung.

Aus dem Waschwasser wurde nun zu Platten überimpft und zwar mit sterilisierten Pipetten und mit einer Spirale aus Platindraht, deren Fassungsvermögen durch Eichung auf 27,6 mg

festgestellt worden war. Als Nährboden wurde gewöhnlich Nähr-Gelatine und Nähr-Agar benutzt, daneben noch im Anfang, nach der Methode von Hesse und Niedner dargestelltes sogenanntes Heydenagar. Die Gelatineplatten kamen in einen Brutschrank von 24° Temperatur, die Agarplatten in einen von 30°. Um die Eintrocknung der Nährmedien in den Platten zu verhüten, wurden dieselben stets sorgfältig in den im hiesigen Institute eingeführten metallenen Kulturbüchsen eingeschlossen in den Thermostaten gebracht. Die sich auf den Platten nach etwa 4 bis 8 tägigem Wachstum zeigenden Kolonien wurden mit dem Wolffhügel'schen Zählapparat oder auf dem schwarzen Centimeterkarton nach Prof. Forster gezählt. Ungefähr in dieser Weise wurden die sämtlichen folgenden Versuche zur Schmutzbestimmung von mir ausgeführt; abweichende Versuchsanordnungen sind später besonders erwähnt.

### 1. Versuch vom 21. VIII. 1900.

Nach 15 Minuten langem Kochen befinden sich in dem zum Waschen benutzten Kessel 711 g Wasser, hier hinein werden zwei Birnen von ca. 75 g Gewicht gebracht und vermittelst Herumschwenkens etwa 5 Minuten lang abgespült. Die Waschung wird hier nur einmal vorgenommen. Aus dem Wasser werden drei Platten mit Heydenagar gegossen.

Die erste Spalte der folgenden Tabellen (I) gibt die Art des benutzten Nährbodens, die zweite (II) die Menge des überimpften Waschwassers, die dritte (III) die auf der Platte gezählten Kolonien, die vierte (IV) die auf die Gesamtwassermenge berechnete Bakterienzahl.

I	II	III	IV
Heydenagar	1 ccm	440	310 000
Heydenagar	2 × 27,6 mg	35	440 000
Heydenagar	1 × 27,6 mg	25	560 000

### 2. Versuch vom 29. VIII. 1900.

Bei diesem Versuche wird die Waschung in der angegebenen Weise zweimal wiederholt. Die Wassermenge im ersten Kessel nach dem Kochen beträgt 884 g Wasser, in dem zweiten ebenso behandelten 874 g. Als Objekt werden neun Mirabellen von etwa 8 g Gewicht verwendet.

Nährboden Heydenagar.

I.			
I	II	III	IV
Heydenagar	1 ccm	230	203 000
Heydenagar	2 × 27,6 mg	12	186 000

## II.

I	II	III	IV
Heydenagar	2 ccm	80	35 000
Heydenagar	$3 \times 27,6$ mg	7	70 000

## 3. Versuch vom 25. IX. 1900.

Die Waschung wird ebenfalls zweimal vorgenommen in der vorbeschriebenen Art. Die Menge des Wassers nach dem Kochen beträgt beim ersten Kessel 945 g, im zweiten Kessel 839 g. Benutzt werden 5 Zwetschgen von etwa 95 g Gewicht zusammen.

Als Nährboden dient Heydenagar.

## I.

I	II	III	IV
Heydenagar	2 ccm	60	28 000

## II.

I	II	III	IV
Heydenagar	2 ccm	16	6 700

## 4. Versuch vom 29. IX. 1900.

Bei diesem Versuche wurden die Früchte dreimal je 5 Minuten lang in drei verschiedenen Kesseln abgespült und zwar mittelst Umrühren mit einem vorher ausgeglühten Eisenlöffel.

Die Wassermengen in den drei Kesseln betrugen im ersten 718 g, im zweiten 722 g, im dritten 796 g. Als Versuchsobjekt dienten 20 Zwetschgen von durchschnittlich 12 g Gewicht, als Nährboden Heydenagar.

## I.

I	II	III	IV
Heydenagar	$3 \times 27,6$ mg	50	431 000
Heydenagar	$1 \times 27,6$ mg	20	500 000

## II.

I	II	III	IV
Heydenagar	1 ccm	30	22 000
Heydenagar	$2 \times 27,6$ mg	5	50 000

III.

I	II	III	IV
Heydenagar	2 ccm	80	20 000
Heydenagar	$3 \times 27,6$ mg	2	16 000

5. Versuch vom 14. XI. 1900.

Dreimalige Waschung in Kesseln je 5 Minuten lang. Die Wassermengen in den drei Kesseln sind 859 g im ersten, 920 g im zweiten, 834 g im dritten.

Benutzt werden 150 g Weintrauben. Dieselben sind beim Händler in offenem Stande gekauft und haben anscheinend schon geraume Zeit gelegen. Als Nährsubstrat wird jetzt Nährgelatine und gewöhnliches Nähragar verwendet, da Heydenagar in unseren Versuchen keine Vorteile bot.

Auf den Platten zeigten sich nach etwa fünftägigem Stehen fast lauter Schimmelkolonien. Diese waren aber derartig regelmässig verteilt und wuchsen auch in der Tiefe, dass Luftverunreinigung ausgeschlossen werden konnte.

Es konnte somit offenbar angenommen werden, dass die Schimmel an den Trauben gehaftet hatten und zwar relativ fest, da sich erst die dritte Plattenserie als fast Reinkultur von Schimmeln darstellte.

Die Deutung der Zählung von Schimmelkolonien hat bekanntlich ihre Schwierigkeit in Bezug auf ursprünglich vorhandene Mengen wegen der Eigenart des Schimmelwachstums. Doch wurde gezählt, um, wenn auch das Resultat unsicher erscheint, eine allgemeine Anschauung über die Masse der offenbar an den Trauben zur Entwicklung gekommenen Organismen zu gewinnen.

I.

I	II	III	IV
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	570	6 000 000
Agar . .	$3 \times 27,6$ mg	1100	12 000 000

II.

I	II	III	IV
Gelatine	$5 \times 27,6$ mg	370	2 500 000
Agar . .	$5 \times 27,6$ mg	400	2 760 000

III.

I	II	III	IV
Gelatine	$5 \times 27,6$ mg	160	1 000 000
Agar . .	$5 \times 27,6$ mg	230	1 500 000

Parallel zu diesem Versuche wurde ein zweiter angestellt, ebenfalls mit 150 g Weintrauben. Diese waren gleichzeitig mit

den vorher benutzten bei demselben Händler gekauft. Zur Reinigung dienten Bechergläser, welche kurz vorher mit Sublimat desinfiziert und dann bis zu dessen gänzlicher Entfernung mit Wasser ausgespült worden waren. In dieselben wurden sodann 500 ccm Leitungswasser gefüllt.

Das Straßburger Leitungswasser enthält außerordentlich wenig Keime, schwankend von 5—25 pro ccm, alle durchschnittlich harmloser Natur, wie es nach den Untersuchungen von Dr. Kayser<sup>1)</sup> im hiesigen Laboratorium feststeht. Deswegen kommt die Zahl derselben sowohl hier als auch bei anderen Versuchen kaum in Betracht; ich führe sie jedoch jedesmal an, da sie fast stets gleichzeitig bestimmt wurde. Es werden nämlich regelmäßig zweimal wöchentlich im Institute Wasseruntersuchungen gemacht, über deren Resultate ich verfügen konnte. Bei den folgenden Zahlen ist die Menge der Wasserbakterien in Abrechnung gebracht.

In das vorerwähnte Becherglas mit 500 ccm Wasser wurden sodann die Trauben eingetaucht, einige Minuten lang darin gelassen und dann langsam herausgezogen. Dieses langsame Herausziehen hatte den Zweck, die Oberflächenspannung des Wassers zur Absaugung der beim Waschen lose gewordenen Bakterienkörper wirken zu lassen. Es war nämlich von Prof. Forster die Erfahrung gemacht worden, daß die überschüssige Farbe von gefärbten Deckgläschenpräparaten besser zu entfernen war, wenn man dieselben langsam aus dem Wasser herauszog. Dadurch wird gewissermaßen die Farbe mit abgesaugt. Wenn man dagegen das Deckgläschen zur Spülung einfach hin- und herschwenkt, bewegt man eine äußerst dünne, an demselben haftende und es umgebende Wasserschicht mit hin und her und erzielte keine so gleichmäßige Auswaschung. Dieses Prinzip wurde auch hier beim Abspülen der Trauben angewendet.

Der Waschversuch wurde sodann auf dieselbe Weise in zwei anderen, ebenso vorbehandelten Gläsern, ebenfalls mit

---

1) H. Kayser, Die Bakterienflora der Straßburger Wasserleitung. Inaugural-Dissertation Straßburg. — Kaiserslautern 1900.

500 ccm Leitungswasser gefüllt am gleichen Materiale wiederholt. Als Nährboden dient Gelatine und Agar. Es kamen auch jetzt wieder fast nur Schimmel auf.

I.

I	II	III	IV
Gelatine	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	75	450 000
Agar . .	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	82	500 000

II.

I	II	III	IV
Gelatine	$5 \times 27,6 \text{ mg}$	40	150 000
Agar . .	$5 \times 27,6 \text{ mg}$	27	95 000

III.

I	II	III	IV
Gelatine	$5 \times 27,6 \text{ mg}$	24	90 000
Agar . .	$5 \times 27,6 \text{ mg}$	27	96 000

6. Versuch vom 24. VI. 1901.

Der Reinigungsversuch wird dreimal gemacht. Die in den Kesseln nach dem Kochen vorhandenen Wassermengen betragen im ersten 949 g, im zweiten 918 g, im dritten 880 g. Es werden 500 g Kirschen, beim Händler in offenem Stande gekauft, verwendet. Die Stiele wurden vorher entfernt. Die Früchte werden in dem Wasser mit dem ausgeglühten Eisenlöffel sacht umgerührt.

Als Nährboden dient Gelatine und Agar.

I.

I	II	III	IV
Agar . .	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	1790	20 000 000
Agar . .	$1 \times 27,6 \text{ mg}$	700	25 000 000
Gelatine	$1 \times 27,6 \text{ mg}$	760	26 000 000

II.

I	II	III	IV
Agar . .	$5 \times 27,6 \text{ mg}$	760	4 600 000
Agar . .	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	450	4 500 000
Gelatine	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	440	4 500 000



## III.

I	II	III	IV
Agar . .	$5 \times 27,6 \text{ mg}$	380	2 460 000
Agar . .	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	250	2 600 000
Gelatine	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	250	2 600 000

## 7. Versuch vom 26. VI. 1901.

Bei diesem Versuche wird die Reinigung auch dreimal vorgenommen. Die in den drei Kesseln vorhandenen Wassermengen betragen im ersten 942 g, im zweiten 990 g, im dritten 889 g.

Es werden 250 g Gartenerdbeeren hineingebracht. Dieselben sind beim Händler gekauft und sehen wegen des vorausgegangenen Regens sehr sauber aus. Sie werden 5 Minuten lang mit dem Löffel herumgeführt.

## I.

I	II	III	IV
Agar . .	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	250	2 800 000
Agar . .	$1 \times 27,6 \text{ mg}$	70	1 800 000
Gelatine	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	320	2 800 000

## II.

I	II	III	IV
Agar . .	0,5 ccm	320	634 000
Agar . .	$3 \times 27,6 \text{ mg}$	100	900 000
Gelatine	0,5 ccm	380	760 000

## III.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	512	455 000
Agar . .	$5 \times 27,6 \text{ mg}$	60	350 000
Gelatine	1 ccm	640	560 000

## 8. Versuch vom I. VII. 1901.

Zweimalige Waschung. Die in den zwei Kesseln vorhandenen Wassermengen sind nach dem Kochen im ersten 962 g, im zweiten 923 g.

Als Versuchsgegenstand dienen 500 g Heidelbeeren, in einer Markthalle gekauft. Dieselben werden mit vorher sterilisiertem Löffel umgerührt.

I.

I	II	III	IV
Agar . .	3 × 27,6 mg	50	480 000
Agar . .	1 × 27,6 mg	20	790 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	52	570 000

II.

I	II	III	IV
Agar . .	5 × 27,6 mg	10	64 000
Agar . .	3 × 27,6 mg	4	46 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	10	90 000

9. Versuch vom 4. VII. 1901.

Bei diesem Versuche wurde wieder eine dreimalige Waschung vorgenommen. Die Wassermenge in den drei Kesseln beträgt 826 g im ersten, im zweiten 822 g, im dritten 868 g.

Benutzt werden 500 g Johannisbeeren aus der Markthalle. Sie scheinen schon lange gelegen zu haben, nach Aussehen und Gärungsgeruch zu schliessen. Im Wasser werden sie sodann mit dem Löffel 5 Minuten lang umgerührt. Auf den Platten zeigten sich zahlreiche Schimmel, die besonders in der dritten Plattenserie vorherrschten und vermutlich die Entwicklung von Bakterienkolonien, aber auch die Zählung zweier Platten unmöglich machten.

I.

I	II	III	IV
Agar . .	3 × 27,6 mg	700	6 600 000
Agar . .	1 × 27,6 mg	320	9 000 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	320	3 300 000

II.

I	II	III	IV
Agar . .	0,5 ccm	1470	2 450 000
Agar . .	3 × 27,6 mg	380	3 200 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	380	3 200 000

III.

I	II	III	IV
Agar . .	5 × 27,6 mg	100	600 000

Bei den beiden nun folgenden Versuchen hatte ich die Absicht, festzustellen, welcher Unterschied in der Beschmutzung besteht bei Früchten, welche direkt vom Strauche stammen und solchen, die hier in der Stadt gekauft sind. Zu dem Zwecke wurde folgende Versuchsreihe ausgeführt:

#### 10. Versuch vom 6. VII. 1901.

Wieder dreimalige Reinigung durch Waschen; in den Kesseln ist an Wasser vorhanden im ersten 790 g, im zweiten 809 g, im dritten 638 g. Zum Umrühren wird der geglähte Löffel benutzt.

Als Reinigungsobjekt dienen 300 g Johannisbeeren. Dieselben stammen vom Strauche aus einem Dorfgarten. Die Stelle ist stark von der Sonne bestrahlt und abgelegen von größeren Verkehrswegen, der Bestäubung also wenig ausgesetzt. Die Beerentrossen werden gegen 10 Uhr vormittags mit ausgeglühter Pincette gepflückt, sodann gleich in einen sterilisierten, trockenen Kolben gebracht, welcher mit einem lose sitzenden, sterilen Wattebausch verschlossen ist. Der Kolben wird dann sorgfältig nach dem Laboratorium transportiert und am selben Tage gegen 5 Uhr nachmittags zum Waschungsversuche verwendet.

##### I.

I	II	III	IV
Agar . .	0,5 ccm	unzählbar	—
Agar . .	3 × 27,6 mg	1 080	10 270 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	1 280	11 850 000

##### II.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	1 920	1 600 000
Agar . .	3 × 27,6 mg	256	2 400 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	576	4 800 000

##### III.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	1 340	860 000
Agar . .	5 × 27,6 mg	250	1 000 000
Gelatine	5 × 27,6 mg	570	2 000 000

#### 11. Versuch vom 8. VII. 1901.

Als Parallelversuch zum vorhergegangenen mit ebenfalls dreimaliger Waschung. Die Wassermenge im ersten Kessel betrug 535 g, im zweiten 715 g, im dritten 504 g.

Verwendet werden ebenfalls 300 g Johannisbeeren, welche im Gegensatz zu den aus dem Garten genommenen Beeren am offenen Stand auf dem mitten in der verkehrsreichen Altstadt gelegenen Thomasplatze gekauft waren.

I.

I	II	III	IV
Agar . .	0,5 ccm	unzählbar	—
Agar . .	3 × 27,6 mg	2 100	13 370 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	verflüssigt	—

II.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	unzählbar	—
Agar . .	3 × 27,6 mg	1 024	8 500 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	1 150	9 300 000

III.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	unzählbar	—
Agar . .	5 × 27,6 mg	1 100	4 000 000
Gelatine	5 × 27,6 mg	1 200	4 500 000

12. Versuch vom 10. VII. 1901.

Dreimaliger Reinigungsversuch mittelst Waschen. Die Wassermengen in den drei Kesseln betragen im ersten 643 g, im zweiten 796 g, im dritten 634 g. Zum Umrühren wird wieder der vorher ausgeglühte Löffel benutzt.

Gewaschen werden 500 g Stachelbeeren und zwar vollkommen ausge-  
reifte aus der hiesigen Markthalle.

Als Nährboden dient Gelatine und Agar-Agar. Die Gelatineplatten ver-  
flüssigten infolge plötzlich eingetretener unerwartet hoher Sommertemperatur.

I.

I	II	III	IV
Agar . .	5 × 27,6 mg	320	1 280 000
Agar . .	3 × 27,6 mg	250	1 900 000

II.

I	II	III	IV
Agar . .	0,5 ccm	250	400 000
Agar . .	3 × 27,6 mg	70	630 000

## III.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	250	162 000
Agar . .	5 × 27,6 mg	30	126 000

## 13. Versuch vom 13. VII. 1901.

Dreimalige Waschung in drei Kesseln. Die in denselben vorhandene Wassermenge beträgt 845 g im ersten, im zweiten 612 g, im dritten 791 g.

Gewaschen werden 250 g Himbeeren, die bei einem herumziehenden Straßenhändler gekauft worden waren.

## I.

I	II	III	IV
Agar . .	5 × 27,6 mg	320	1 700 000
Agar . .	3 × 27,6 mg	190	1 700 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	320	2 000 000

## II.

I	II	III	IV
Agar . .	0,5 ccm	2 040	2 500 000
Agar . .	3 × 27,6 mg	360	2 440 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	320	1 836 000

## III.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	überwuchert	—
Agar . .	5 × 27,6 mg	320	1 500 000
Gelatine	5 × 27,6 mg	verflüssigt	—

Fasst man die Ergebnisse der vorgenannten Versuche zusammen, so bestätigen sie zunächst die Voraussetzung, daß an dem zum direkten Genusse bestimmten Obste sich Bakterien befinden, die durch Wasser von demselben abgewaschen werden können. Der Befund bestimmter Bakterienarten dabei, über welche später einige Erfahrungen mitgeteilt werden, deutet darauf hin, daß ihre Anwesenheit wohl zum größten Teile die Folge einer Verunreinigung der Früchte ist. Die Menge der Bakterien ist indessen, wenn auch die gefundenen Zahlen im gesamten

Waschwasser nicht selten Millionen betragen, im allgemeinen nicht überraschend groß zu nennen.

Die verschiedenen Obstsorten zeigen sich übrigens nach unserer Untersuchung in ungleichem Maße beschmutzt. Streng genommen müßte man, wenn man die einzelnen Früchte miteinander vergleichen will, die Verunreinigung auf die gleiche Oberfläche beziehen. Dies zu thun, hat aber begreiflicherweise seine Schwierigkeit, erscheint aber auch mit Rücksicht auf den praktisch-hygienischen Zweck nicht erforderlich. Um mich den täglichen Verhältnissen anzuschließen, rechne ich daher auf das Gewicht der Früchte. Wenn man hiernach als Maßstab für den Grad der Beschmutzung die Bakterienzahl benutzt, so ergibt sich aus den Versuchen folgendes.

Nimmt man an, daß ein Mensch im Laufe eines Tages etwa 200 g Obst verzehrt, ein Quantum, das sicher nicht zu hoch gegriffen ist, und bezieht man dann die sich aus den Versuchen ergebende Bakterienzahl auf diese angenommene Normaltagesportion, so kann man die Resultate der angestellten Versuche in einer Tabelle übersichtlich vereinigen. In der ersten Spalte dieser Tabelle steht die Bezeichnung der Obstart, nach der Masse der daran haftenden Bakterien geordnet, in der zweiten die durchschnittlich auf 200 g des Obstes kommende Bakterienzahl. Für die Weintrauben habe ich die Schimmelzahl eingefügt.

Obstart	Auf 200 g berechnete Bakterienzahl
Heidelbeeren . . . . .	400 000
Zwetschgen . . . . .	470 000
Mirabellen . . . . .	700 000
Birnen . . . . .	800 000
Stachelbeeren . . . . .	1 000 000
Gartenerdbeeren . . . . .	2 000 000
Himbeeren . . . . .	4 000 000
Weintrauben . . . . .	8 000 000
Johannisbeeren . . . . .	11 000 000
Kirschen . . . . .	12 000 000

Woran diese Unterschiede liegen, ist nicht vollkommen klar. Von vornherein ist ja wohl zunächst anzunehmen, daß eben



die Beschmutzung in den verschiedenen Fällen ungleich groß ist. Im allgemeinen zeigen die glatten Früchte eine größere Reinheit; allein wie das Beispiel der Johannisbeeren und Kirschen darthut, kann dabei von einer bestimmten Regel, wonach etwa an den glatten Flächen weniger Schmutz haften bliebe, nicht die Sprache sein. Dasselbe scheint bezüglich des Unterschiedes von Baum- und Strauchfrüchten zu gelten. Ohne Zweifel spielen eben hier Zufälligkeiten eine große Rolle. In einzelnen Fällen handelt es sich vielleicht, z. B. bei den Heidelbeeren, um einen Gehalt an aromatischen Substanzen, Benzoessäure u. s. w., die eine gewisse desinfizierende Wirkung ausüben könnten.

Der Unterschied zwischen dem direkt vom Strauche gepflückten Obste und dem in der Stadt gekauften bezüglich der daran haftenden Bakterienmengen ist auffallenderweise kein großer. Wenigstens ergaben dies die beiden zu diesem Zwecke angestellten Parallelversuche mit Johannisbeeren (s. Vers. 10 u. 11). Es wäre vielleicht wünschenswert gewesen, diese Beobachtung durch zahlreichere Versuche zu bestätigen. Doch fehlte mir Zeit und Gelegenheit hierzu, so daß dies späteren Versuchen vorbehalten bleiben muß. Doch läßt sich die Beobachtung vielleicht dahin deuten, daß die reif vom Garten zum Markt gebrachten Johannisbeeren wegen ihrer leichten Zerdrückbarkeit während des Transportes nicht viel mit beschmutzenden Gegenständen in Berührung gebracht und bald verzehrt oder sonst verwendet werden; nach dieser Auffassung würde der Grund der Beschmutzung auch bei der Marktware schon im Garten oder am Strauche zu suchen sein. In der That ist auch anzunehmen, daß die Beschmutzung vom Ursprungsorte bis zum Verkaufe, also nach der Ernte, bei den leicht verderbenden Früchten keine große sein wird, mehr bei Obstsorten, die weit transportiert werden und viel durch verschiedene Hände gehen, wie Birnen, Äpfel, Zwetschgen.

Immerhin zeigen die in der Tabelle angegebenen Zahlen, daß eine Beschmutzung der verschiedenen Obstarten regelmäßig vorkommt, und daß diese nicht etwa allein während des Transportes geschieht, sondern daß Stoffe allerlei Art, so namentlich wohl von der Acker- und Gartenerde her, insbesondere mit den

Strauchfrüchten, in Berührung kommen und an diesen haften bleiben. Aus ästhetischen wie hygienischen Gründen stellt sich daher die Forderung ein, alles Obst vor dem Genusse zu reinigen.

Die Reinigung des Obstes hat in der Wirklichkeit gewisse Grenzen, die man im täglichen Leben kaum überschreiten dürfte. Es fragt sich nun, was damit erreicht werden kann, wenn man sich den praktisch ausführbaren und thatsächlich angewendeten Reinigungsweisen anschliesst. Zur Beantwortung dieser Frage wurden die folgenden Untersuchungsreihen ausgeführt, durch welche die früheren ebenfalls hierher gehörigen Versuche ergänzt werden.

**14. Versuch vom 16. X. 1900.**

Hier wurden sechs Birnen verwendet. Sie wurden zunächst mit einem sterilisierten Lappen abgerieben, nachdem vorher die Hände mit Seife, Alkohol und Sublimat gereinigt worden waren, darauf wurde der Lappen in einen der schon früher erwähnten Emailkessel gebracht, dessen Wassereinhalt nach 15 Minuten langem Kochen auf 675 g bestimmt worden war. In diesem Wasser blieb der Lappen etwa 10 Minuten lang liegen und wurde auch mit ausgeglühter Pincette darin ausgewaschen. Aus dem Wasser wurden dann Plattenkulturen angefertigt.

I	II	III	IV
Heydenagar	1 ccm	30	20 200
Heydenagar	3 × 27,6 mg	200	16 200
Gelatine .	3 × 27,6 mg	verflüssigt	—

**15. Versuch vom 20. X. 1900.**

Hierbei werden acht Birnen bei sterilen Händen mit sterilisiertem Tuche abgerieben. Dieses wird sodann in einen Kessel mit 462 g Wassereinhalt gebracht, daselbst etwa 10 Minuten lang aufweichen lassen und auch herumgerührt. Aus diesem Wasser werden die ersten Platten gegossen.

Darauf werden die acht Birnen in einen zweiten Kessel mit 435 g Inhalt gebracht und 5 Minuten darin herumgeschwenkt. Aus dem Wasser sodann ebenfalls Platten gegossen.

I.

I	II	III	IV
Agar . . .	2 ccm	1 900	440 000
Agar . . .	3 × 27,6 mg	80	450 000
Gelatine .	3 × 27,6 mg	98	550 000

## II.

I	II	III	IV
Agar . .	2 ccm	24 800	5 400 000
Agar . .	$3 \times 27,6$ mg	476	2 500 000
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	380	2 000 000

## 16. Versuch vom 3. XI. 1900.

Dieses Mal werden wieder Birnen genommen, und zwar sechs. Diese werden zunächst wieder mit sterilisierten Lappen abgerieben. Derselbe kommt in einen Kessel mit 943 g Wasser, wird darin 10 Minuten herumgeführt und aufweichen lassen. Daraus werden die ersten Platten gemacht.

Die sechs Birnen werden darauf in einen anderen Kessel mit 663 g Wasser gebracht, dann einige Minuten abgespült; aus diesem Wasser werden die zweiten Platten gegossen.

Sodann kommen die Birnen in einen zweiten Kessel mit 593 g Inhalt zur nochmaligen, wieder ein paar Minuten dauernden Waschung. Daraus die dritte Plattenserie.

## I.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	370	350 000
Gelatine	1 ccm	488	460 000
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	407	464 000

## II.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	1 900	1 260 000
Gelatine	1 ccm	2 460	1 630 000
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	235	1 880 000

## III.

I	II	III	IV
Agar . .	$3 \times 27,6$ mg	12	90 000
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	8	60 000

## 17. Versuch vom 30. IX. 1900.

Bei diesem Versuche werden unter Annäherung an praktische Verhältnisse 50 Zwetschgen von etwa 12 g Gewicht in einem Kessel unter strömendem Wasser einige Zeit lang abgespült. Dieselben kommen sodann in einen zweiten Kessel mit 828 g gekochten Wassers und werden daselbst wieder verschiedene Male geschwenkt. Daraus werden dann Platten gegossen

Bezüglich des Resultates kann man den Versuch 4 zum Vergleiche heranziehen, wo die erste Waschung in der gewöhnlichen Weise vorgenommen wurde. Das Ergebnis ist:

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	500	414 000
Agar . .	$3 \times 27,6$ mg	40	331 000

18. Versuch vom 10. X. 1900.

Zur ersten Waschung wurden 1000 ccm einer 0,5 proz. Citronensäurelösung verwendet, wie sie als Zusatz zu Trinkwasser bekanntlich in Cholerazeiten empfohlen worden war. In dieser Lösung wurden sodann 200 g Weintrauben 5 Minuten lang herumgeschwenkt, darauf in einen Kessel mit 657 g Wasser gebracht und dann wieder längere Zeit abgespült. Aus diesem Wasser wurde überimpft.

Parallel zu diesem Versuch kann man vielleicht mutatis mutandis den schon früher angeführten No. 5 zum Vergleiche der Resultate heranziehen.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	570	370 000
Agar . .	$2 \times 27,6$ mg	30	320 000

19. Versuch vom 11. X. 1900.

In einem Glase mit Leitungswasser wurden in der Weise, wie dies gewöhnlich bei der Tafel geschieht, 50 g Trauben einige Minuten lang gespült. Sodann werden sie in einen Kessel mit 739 g gekochten Wassers gebracht, daselbst wieder einige Zeitlang herumgeschwenkt. Aus diesem Wasser wird überimpft.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	1 200	940 000
Agar . .	$2 \times 27,6$ mg	60	810 000

An diesen Tagen waren etwa 15 Keime pro Cubikcentimeter im hiesigen Leitungswasser; sie kommen also kaum in Betracht bei der Übertragung aus dem frischen in das gekochte Wasser.

20. Versuch vom 28. VI. 1901.

1000 ccm Wasserleitungswasser werden der Leitung nach etwa 10 Minuten langem Laufen entnommen; dasselbe enthält an diesem Tage etwa 18 Keime pro ccm. Darin werden 250 g Gartenerdbeeren aus der Markthalle einige

Zeitlang herumgerührt. Aus diesem Wasser wurde überimpft. Sodann nahm ich die Erdbeeren heraus und brachte sie in einen Kessel mit 957 g gekochten Wassers. Darin wurden sie wieder geschwenkt und dann Platten gemacht.

## I.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	120	120 000
Agar . .	$3 \times 27,6$ mg	30	300 000
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	40	400 000

## II.

I	II	III	IV
Agar . .	0,5 ccm	überwuchert	—
Agar . .	$3 \times 27,6$ mg	160	1 900 000
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	250	2 800 000

## 21. Versuch vom 2. VII. 1901.

Es wurden 250 g Heidelbeeren in der städtischen Markthalle gekauft und unter der Wasserleitung in strömendem Wasser etwa 3 Minuten lang gewaschen. Sodann wurden sie in einen Kessel mit 917 g gekochten Wassers gebracht und darin wieder abgespült. Aus diesem Spülwasser wurde dann überimpft.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	100	91 700
Agar . .	$3 \times 27,6$ mg	12	91 000
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	13	92 000

Vergleichsweise wurden nun ebenfalls 250 g Heidelbeeren, die aus demselben Korbe stammten, zunächst in einem Kessel mit 927 g Inhalt längere Zeit gewaschen. Dieses wurde sodann in einem zweiten Kessel mit 857 g Wasser wiederholt und aus beiden Platten gegossen.

## I.

I	II	III	IV
Agar . .	0,5 ccm	120	220 000
Agar . .	$3 \times 27,6$ mg	32	270 000
Gelatine	$3 \times 27,6$ mg	34	278 000

II.

I	II	III	IV
Agar . .	1 ccm	240	205 000
Agar . .	3 × 27,6 mg	20	170 000
Gelatine	3 × 27,6 mg	22	170 000

Mit diesem Versuche habe ich die Reihe dieser Untersuchungen abgeschlossen. Es ergibt sich aus ihr im Vereine mit den früheren Versuchen, daß es möglich ist, den Schmutz vom Obste mit Hilfsmitteln, die das tägliche Leben leicht anzuwenden gestattet, im erheblichen Mafse zu verringern und zu entfernen. Die angeführten Waschversuche zeigen im allgemeinen, daß strömendes Wasser am günstigsten gewirkt hat. Um das gleiche Resultat mit der gewöhnlichen Kesselwaschung zu erreichen, müßte längere Zeit, etwa fünf Minuten lang, gespült werden. Die zweite Reinigung steigerte noch etwas die Wirkung der ersten, während die dritte meistens ohne erheblichen Einfluß blieb. Für Birnen und Äpfel, die des Wohlgeschmacks wegen nicht geschält werden, wie z. B. Frühbirnen, zeigen die Versuche, daß das Abreiben mit Lappen die Bakterien anscheinend lockern, hilft und dann das folgende Waschen dieselben zum größten Teile mit leichter Mühe entfernt.

Die 0,5proz. Citronensäurelösung erweist sich ebenfalls als ein günstiges Hilfsmittel zur Entfernung der Bakterien. Dagegen läßt sich dasselbe wohl kaum von dem bloßen Eintauchen in ein Glas Wasser sagen, wie der betreffende Versuch zeigt. Demnach hätte Pasteur, der nach einer bekannten Anekdote einstmals bei der Tafel seine Weintrauben in einem Glase abspülte und nachher aus Versehen das Waschwasser austrank, mit den Trauben allein ohne das Waschwasser auch nicht viel weniger Bakterien zu sich genommen.

Bei den Versuchen konnten noch mancherlei Beobachtungen gemacht werden, die teilweise wohl, teilweise nicht direkt in den Rahmen der gestellten Aufgabe gehören, aber doch einiges Interesse darbieten dürften.



Was z. B. die Arten der am Obste vorhandenen Bakterien betrifft, so wurden, da ich nicht über die genügende Zeit verfügen konnte, und weil hier doch vorzugsweise mit zufälligen Erscheinungen zu rechnen war, keine Bestimmungen gemacht. Jedoch konnte beobachtet werden, daß häufig ein Teil der am Obste haftenden Bakterien sich recht leicht abwaschen liefs, daß andere dagegen den Fruchtschalen sehr fest anhaften. Während bezüglich letzterer Bakterien, wie unten auseinandergesetzt wird, die Herkunft nicht ohne weiteres klar ist, erscheint die Anwesenheit derselben im ersten Falle zweifellos als die Folge der Beschmutzung. In der That ergaben Anreicherungen mit Pepton-Kochsalzlösungen dabei meist deutlich Coli- und Proteusformen. Doch zeigt auch das ungleiche Resultat der beiden Versuche 7. und 20., daß auch die dem Schmutze angehörigen Keime infolge irgend eines Einflusses manchmal fester haften können. Es wurde vermutet, daß es sich dabei um den Einfluß des Antrocknens handeln könnte. Deshalb wurde noch folgender Versuch angestellt.

Drei fast gleich große Kirschen bestrich ich möglichst gleichmäßig mit nicht allzugroßen Mengen einer Kultur von *Bacterium prodigiosum* mittels sonst sterilen Pinsels.

Von diesen drei Kirschen wurde eine sofort mehrere Minuten lang in Wasser gewaschen, in frischem Wasser einen Moment abgespült und dann auf einer Agarplatte abgerieben. Letztere kam in einen Brutschrank von 24° Temperatur. Nach 4 Stunden wurde die zweite Kirsche, welche unterdessen geschützt vor Bestäubung an einem trockenen Orte gestanden hatte, derselben Prozedur unterworfen; nach 48 Stunden die dritte Kirsche, die ebenso wie die zweite Kirsche aufbewahrt worden war. Ich erhielt auf der ersten Platte keine *Prodigosuskultur*, auf der zweiten und dritten dagegen wohl. Das beweist offenbar, daß die Bakterien durch das Antrocknen fester am Obst haften und schwerer durch Waschen zu entfernen sind als wenn sie frisch auf dasselbe gekommen. So erklärt sich also wohl auch der Gegensatz zwischen den beiden obengenannten Versuchen, wo eben beim zweiten der Schmutz an den Erdbeeren schon angetrocknet war.

Der Versuch wurde wiederholt, wobei als Antrocknungszeit 24 Stunden genommen wurde. Auch hier erhielt ich das gleiche Resultat: nach dem sofortigen Abwaschen keine Prodigiosuskultur, wohl aber nach 24stündigem Antrocknen und darauffolgendem Abwaschen.

Neben den infolge Beschmutzung an den Früchten vorkommenden Bakterien wurden auch fast stets einzelne Arten chromogener Natur gefunden, die an Obst sehr fest haften und sonst im Laboratorium nicht beobachtet wurden. Dieselben scheinen an der Oberfläche und vielleicht auch in den Poren der Obstschale Bedingungen zu finden, die ihr Fortkommen ermöglichen. Dasselbe gilt wohl auch für eine nicht chromogene Art, die häufig in zahlreichen Exemplaren auf den Platten vorhanden war. Diese ähnelten dem Aussehen nach sehr den Bakterien der Coligruppe; doch ergab es sich, daß sie in Reinkulturen weder Indol bildeten, noch Milch zum Gerinnen brachten, noch in Traubenzuckerbouillon Gas bildeten. Sie scheinen zu den regelmäßigen Bewohnern der Schale, insbesondere von Äpfeln und Birnen zu gehören, gerade wie die Schimmel an den Traubenbeeren.

Zum Schlusse dürfte es nicht unzweckmäßig erscheinen, aus den Gesamtversuchen für eine praktisch ausführbare Reinigung des Obstes das passende Verfahren einigermaßen abzuleiten. Dies kann etwa folgendermaßen geschehen: Bei frischem Obste dürfte offenbar in den meisten Fällen eine einmalige, gründliche Waschung, am besten unter strömendem Wasser genügen, wobei das Obst etwas durcheinander geschüttelt wird und zu diesem Zwecke nicht erst wieder mit unberufenen Händen angefaßt zu werden braucht. Mehrfaches, etwa zwei- bis dreimaliges Waschen ist vielleicht nur bei Obst, das längere Zeit dem Eintrocknen ausgesetzt gewesen war, als nötig anzusehen, weil da die Keime fester haften. Durch zu langes und zu oft wiederholtes Waschen wird jedoch, wie auch unsere Erfahrungen zeigen, der Geschmack und das Aroma mancher Obstarten, wie insbesondere von Erdbeeren und Himbeeren nachteilig beeinflusst. Dieses wird jedenfalls für Tafelzwecke dem verhältnismäßig

geringen Vorteil gegenüber, den eine zweite und dritte Waschung erzielt, den Ausschlag geben. Wenn Birnen und Äpfel mit der Schale genossen werden, so erscheint es zweckmässig, die Früchte erst mit einem sauberen, trockenen Lappen abzureiben und dann in strömendem Wasser abzuspülen. Auf solche Weise werden, wie aus den Versuchen hervorgeht, anhaftende fremde Stoffe in ausreichendem Masse entfernt.

Übrigens ist beim Reinigen des Obstes mit Wasser die bekannte Thatsache nicht aus dem Auge zu lassen, daß es, feucht geworden, rasch Gärungserscheinungen und Schimmelpwachstum zeigt und bald ungenießbar wird. Es sind daher stets nur die, zum unmittelbaren Konsum bestimmten Früchte zu waschen.

Die eben besprochenen Weisen der Reinigung des Tafelobstes entsprechen ungefähr dem, was thatsächlich in vielen Kreisen schon geübt wird und leicht ausgeführt werden kann. Mit ihrer Hilfe kann offenbar, wie nun das Experiment ergibt, der größte Teil fremder Stoffe von der Oberfläche der zu genießenden Früchte hinweggenommen werden. Jedenfalls verdienen sie allgemein angewendet zu werden. Verfährt man so, wie angegeben, so wird nach unserm Dafürhalten nicht bloß den ästhetischen, sondern auch den hygienischen Bedürfnissen Genüge gethan.

Straßburg, im Juli 1901

---

# Zur Frage des Einflusses von Fett und Kohlenhydrat auf den Eiweißumsatz des Menschen.

Von

**T. W. Tallqvist,**

Assistent an der medizinischen Klinik zu Helsingfors.

(Aus dem hygienischen Institut zu Berlin.)

In der Nahrung des Menschen spielen bekanntlich die stickstofffreien Nahrungsmittel eine sehr wichtige Rolle; denn wie unentbehrlich auch die Eiweißstoffe für die Erhaltung des Kräftebestandes des Körpers sind, so ist eine ausschließliche Eiweißkost dem Menschen weder seinem Geschmacke noch seinen Verdauungsorganen nach angemessen. Diese Thatsache tritt uns mit unverkennbarer Deutlichkeit aus den zu diesem Zwecke angestellten, statistischen Berechnungen über das Kostmaß des Menschen entgegen. Aus diesen geht ja hervor, daß der Kulturmensch in der Regel ca. 80 bis 85% seines ganzen Kalorienbedarfs mit Kohlenhydraten und Fett, wobei etwa noch 20 bis 15% auf die eiweißhaltigen Stoffe kommen, deckt.

Welche Verteilung zwischen stickstoffhaltigen und stickstofffreien Stoffen in der menschlichen Nahrung als die zweckmäßigste betrachtet werden darf, läßt sich nicht ohne weiteres aus theoretischen Gründen ableiten, ja höchstwahrscheinlich wird die Kost nicht einheitlich nach einem einzigen Schema eingerichtet werden können, sondern verschiedene Aufgaben in der körperlichen Leistung werden neben individuellen Momenten und neben

der Anpassung der Kost an das nebenbei genossene alkoholische Getränk, als das Nervenreizmittel, sehr in Frage kommen; ja vielleicht kommt auch in dieser Hinsicht dem »Stickstoff«, wie ihn verschiedene Nahrungsmittel bieten, auch eine verschiedene, die N-freien Nahrungsstoffe beeinflussende Wirkung zu.

Durch ein relatives Vermehren der N-freien Bestandteile der Kost können wir, wie bekanntlich Bischoff und v. Voit zuerst nachgewiesen haben, den Stickstoffbedarf des Körpers herabsetzen, welches Verhältnis man so ausgedrückt hat, daß die Kohlenhydrate und das Fett einen eiweißersparenden Einfluß ausübten. Hierbei scheint es, als ob das Fett in geringerem Grade als die Kohlenhydrate imstande wäre, das Eiweiß des Körpers vor Verlusten zu schützen.

Diese Auffassung gründet sich hauptsächlich auf einige bei Tierversuchen gemachte Erfahrungen, die wir zum allergrößten Teil den schon erwähnten Münchener Forschern verdanken.<sup>1)</sup>

In derselben Richtung gehen auch die Ergebnisse späterer Versuche von Rubner, Potthast und Erwin Voit, und wenn sich auch gewisse Einwürfe gegen einige derselben machen lassen, müssen wir es doch, was den Hund anbelangt — dem ja die Versuche gelten — als bewiesen ansehen, daß bei ihm Kohlenhydrate kräftiger als Fett das Eiweiß des Körpers gegen Zerfall schützen.

Was die Verhältnisse beim Menschen betrifft, giebt es, so viel ich weiß, nur einen Versuch, der sich auf den physiologischen Zustand desselben bezieht, nämlich einen unter v. Noordens Leitung ausgeführten Selbstversuch von Kayser.

Der Kayser'sche Versuch zerfällt in drei Perioden. Während der ersten Periode war die Kost eine gemischte mit 130 g Eiweiß und einer totalen Nahrungsmenge, die zu 38 Calorien pro Kilo des Körpergewichtes berechnet war. Nachdem sich mit dieser Kost N-Gleichgewicht eingestellt hatte, wurden, unter Beibehaltung

1) Hinsichtlich der betreffenden Litteraturangaben vergleiche Kayser: »Über die Beziehungen von Fett und Kohlenhydraten zum Eiweißumsatz des Menschen.« v. Noordens »Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel.« Heft II, S. 1.

derselben Eiweissmenge, in der Nahrung sämtliche Kohlenhydrate gegen isodynamen Mengen Fett ausgetauscht. Diese ausschliessliche Eiweiss-Fettdiät, in der also die zweite Periode des Versuches bestand, wurde 3 Tage lang fortgesetzt. Hierbei stellte sich schon am ersten Versuchstage eine nicht unbedeutende Vermehrung der N-Abgabe ein, und diese nahm immer zu, so dass die N-Bilanz am 3. Tage ein Minus von 4,98 g aufzuweisen hatte, was einem Verlust von etwa 30 g (trockenem) Körpereiwiss entsprach. In der Schlussperiode, die ebenfalls 3 Tage umfasste, wurde wieder die ursprüngliche gemischte Kost genossen und, wie vorausszusehen war, fing der Körper während dieser Zeit wieder an, Eiweiss anzusetzen.

In diesem Versuche finden wir also beim Menschen denselben weniger vorteilhaften Einfluss des Fettes auf den Eiweissumsatz, den die Tierversuche dargelegt hatten, indem dieselbe Menge Nahrungseiwiss, die sich beim Vorhandensein von Kohlenhydraten in der Kost, für das Beibehalten des N-Gleichgewichtes als vollkommen genügend erwiesen, bei einem Austausch der Kohlenhydrate gegen eine der Spannkraft nach entsprechenden Menge Fetts, nicht mehr das Körpereiwiss gegen eine Zersetzung zu schützen vermag.

In seinen Schlussbetrachtungen äussert sich Kayser, auf Grund des von ihm gemachten Versuches, folgenderweise: »Auch im menschlichen Organismus ist das Fett weit weniger geeignet, den Eiweissbestand des Körpers zu erhalten, als isodynamen Mengen von Kohlenhydraten; es werden von den in Gestalt von Fett eingeführten Summen potentieller Energie viel weniger zur Ersparung von Eiweiss herangezogen, als von den in Form von Kohlenhydraten zugeführten. Es bedarf offenbar eines sehr grossen, das Gesamtbedürfnis weit überschreitenden Angebots potentieller Energie, um allein mit Albuminaten und Fett N-Gleichgewicht zu erhalten. Eiweissansatz durch diese Kost zu erzielen, scheint ausgeschlossen.«

Diese Schlussfolgerungen gelten, wie es auch der Verfasser betont, nur für kürzere Perioden. Es wäre ja von Interesse gewesen zu erfahren, wie sich die N-Bilanz bei einer fortgesetzten



absoluten Eiweiß-Fettdiät gestellt hätte, wie aber der Verfasser selbst hervorhebt, entstand bei ihm ein solcher Ekel vor dieser Kost, daß es ihm unmöglich wurde noch damit fortzufahren.

Gegen den Kayser'schen Versuch ließe sich mit Rücksicht auf die Verhältnisse im täglichen Leben vielleicht einwenden, daß durch die absolute Eiweiß-Fettdiät ein abnormer Faktor eingeführt worden ist, denn wenn auch bei dem Versuche sowohl Stickstoff als Fett eine normale Resorption aufweisen, entspricht jedoch eine solche Kostanordnung nicht der gewöhnlichen Nahrungsweise des Menschen, weshalb auch der Gedanke, daß der Umsatz durch ungünstig influierende Momente dieser oder jener Art möglicherweise beeinflusst werden könnte, nicht ganz und gar außer Acht gelassen werden kann und zwar besonders, wo es nur eine kurze Periode gilt. Aber auch abgesehen hiervon, ist es von Interesse zu erforschen, ob die durch das Fett eingeführten Wärmeeinheiten sich hinsichtlich des Eiweiß ersparenden Einflusses, den in den Kohlenhydraten enthaltenen Calorien gegenüber, in demselben Grade unterlegen erweisen, auch in einer Kost, wo nicht alle Kohlenhydrate ausgeschlossen sind, sondern die N-freien Bestandteile der Nahrung nur zum überwiegenden Teil aus Fett bestehen.

Zu einem Versuche dieser Art wurde ich Winter 1899 während meines Aufenthaltes am Hygienischen Institut zu Berlin, von Professor Rubner angeregt.

### Versuch.

Die bei freier Wahl der Kost beobachteten Unterschiede in der Zusammensetzung aus Eiweiß, Fetten und Kohlenhydraten sind erheblich, aber entsprechen keineswegs einem völligen Ersatz der Fette durch Kohlenhydrate und umgekehrt. Meine Aufgabe war die, solche Schwankungen in der Relation der N-freien Stoffe zum Eiweiß, wie sie im täglichen Leben beobachtet worden sind, in ihrem Einfluß auf den Eiweißumsatz und -Ansatz zu prüfen, wobei die Menge der Gesamtzufuhr, also die Menge der zugeführten Calorien, die gleiche bleiben sollte.

Die Anordnung meines Versuches war in der Hauptsache dem schon oben erwähnten Kayser'schen ähnlich. Während

einer Vorperiode von einigen Tagen wurde der ungefähre Eiweißgehalt der Nahrung bei einer freigewählten Kost bestimmt. Nachdem dieser festgesetzt war, begann der eigentliche Versuch mit einer gemischten Kost, die die bewusste Menge N-haltiger Bestandteile, sowie reichliche Quantitäten Kohlenhydrate enthielt. Nach erlangtem N-Gleichgewicht wurde jedoch hier in der späteren Periode des Versuches, nicht wie bei dem Kayser-schen, die ganze Kohlenhydratmenge, sondern nur ein Teil desselben gegen eine isodynamische Menge Fetts ausgetauscht und wurde nun der Einfluß dieser Veränderung auf den Eiweißumsatz beobachtet.

Als Versuchsperson diente der Verfasser selbst, der 28 Jahre alt, von gewöhnlichem Nutritionszustande und vollkommen gesund ist, und dessen Körpergewicht etwa 80 kg beträgt.

Den Versuchstag berechnete man von 9 Uhr morgens bis zum folgenden Morgen um 9 Uhr. Während der Untersuchung wurde betreffs aller äußeren Umstände die möglichst größte Gleichförmigkeit beobachtet. Der Tag wurde somit auf 9 Arbeitsstunden im Laboratorium, zwei kürzere Spaziergänge von gleich langer Dauer und zwei Stunden Arbeit zu Hause verteilt. Die Kost wurde jedesmal für je 4 Tage eingekauft, unmittelbar in den bestimmten Tagesportionen gewogen, die dann zweckmäÙig aufbewahrt wurden. Für jede Periode wurden alle angewandten Nahrungsmittel besonders analysiert. Die Nahrung wurde vom Verfasser selber zubereitet und im Laboratorium verzehrt, wobei an jedem Tage dieselbe Menge auf die einzelnen Mahlzeiten verteilt wurde. Andere Genuß- oder Nahrungsmittel, als die einmal festgesetzten, kamen nicht vor, ein paar leichte Cigarren ausgenommen.

Der Harn wurde täglich in ein Mischgefäß aufgesammelt und mit ein wenig Chloroform versetzt. Für die Proben wurde jedesmal nach Umrührung der Flüssigkeit 5 ccm herausgeholt. Das Begrenzen der Fäces, welches bei beiden Perioden gut gelang, wurde durch einen Milchtag erzielt, mit welchem also die Untersuchung sowohl begonnen als abgeschlossen wurde, und welcher ebenfalls zwischen die beiden Perioden eingeschoben

wurde. Die Fäces wurden direkt in eine grössere Porzellanschale aufgenommen und gewogen, sowie hiernach getrocknet. Von der Trockensubstanz wurden 1—2 g für die Untersuchungen verwendet.

Die N-Analysen wurden auf gewöhnliche Weise nach Kjeldahl vorgenommen. Das Fett wurde nach Soxhlet und die Kohlenhydrate als Zucker dem Allihnschen Verfahren gemäß festgestellt. Die Asche wurde wie gewöhnlich durch Verbrennen in einer Platinschale erhalten. Für sämtliche Untersuchungen, sowohl für die in der Nahrung wie für die im Harn und in den Fäces, wurden Doppelanalysen vorgenommen, die sich als wohl übereinstimmend erwiesen.

Folgende Nahrungsmittel wurden für den Versuch gewählt: Fleisch, Milch, Butter, Speck, Brot, Zucker (reiner Rohrzucker), Kaffee und Bier, sowie Kochsalz. Der durch die Analysen festgesetzte Gehalt von Stickstoff, Fett, Kohlenhydraten und Asche in den einzelnen Nahrungsstoffen bei den beiden verschiedenen Versuchsperioden, geht aus der unten ersichtlichen Zusammenstellung hervor.

Periode I.

	Prozent Stickstoff	Prozent Fett	Prozent Kohle- Hydrat	Prozent Asche	
Fleisch . . . .	3,70	0,55	—	0,98	
Milch . . . .	0,45	1,55	5,11	0,76	
Butter . . . .	0,08	88,78	—	0,85	
Brot . . . .	0,77	—	55,18	0,65	
Zucker . . . .	—	—	100,0	—	
Kaffee . . . .	0,22	—	—	—	
Bier . . . .	0,09	—	7,21	0,24	Alkohol 2,50%

Periode II.

Fleisch . . . .	3,59	0,63	—	1,01	
Milch . . . .	0,58	1,86	5,05	0,78	
Butter . . . .	0,06	86,85	—	0,59	
Brot . . . .	0,76	—	54,68	0,73	
Speck . . . .	0,05	86,30	—	0,40	
Zucker . . . .	—	—	100,0	—	
Kaffee . . . .	0,22	—	—	—	
Bier . . . .	0,10	—	7,30	0,24	Alkohol 2,57%

Bei frei gewählter Kost wechselte die tägliche Eiweißmenge meiner Nahrung zwischen etwa 95 und 100 g, weshalb diese Menge auch für den Versuch beibehalten wurde. Es wurde ferner beachtet, daß das Verhältnis zwischen den animalen und vegetabilischen N-haltigen Stoffen während der beiden Perioden nicht gestört wurde. Die dem Körper in den beiden Fällen zugeführte Menge Nahrung stieg im Verlaufe von 24 Stunden etwa auf 2870 Calorien oder 35 Calorien pro Kilo des Körpergewichtes, dem Kraftverbrauch entsprechend, den Rubner<sup>1)</sup> bei leichterer Arbeit und einem Körpergewicht von 80 kg (2864 Cal.) angibt.

Die tägliche Menge der einzelnen Nahrungsmittel in den beiden Perioden des Versuches, sowie die Calorienverteilung läßt sich aus der nachfolgenden Tabelle ansehen:

Periode I.

P r o T a g								
	Feucht-Subst.	Trocken-Subst.	N		Fett	C-Hydrat	Asche	Alkohol
			anim.	veget.				
Fleisch .	330 g	82,83 g	12,21 g	—	1,75 g	—	3,23 g	—
Milch .	100 ccm	11,31 ,	0,45 ,	—	1,60 ,	5,11 g	0,82 ,	—
Butter .	46 g	41,29 ,	0,03 ,	—	40,71 ,	—	0,39 ,	—
Brot .	350 ,	198,10 ,	—	2,70 g	—	178,94 g	2,28 ,	—
Zucker .	—	230,00 ,	—	—	—	230,00 ,	—	—
Kaffee .	20 g	—	—	0,22 g	—	—	—	—
Bier .	720 ccm	—	—	0,66 ,	—	51,91 g	1,73 g	18,50 g
Kochsalz	—	10,00 g	—	—	—	—	10,00 ,	—
			12,69 g	3,58 g	44,06 g	465,96 g	18,45 g	18,50 g
			16,27 g					
Calorien			416,83		409,76	1910,44	—	129,50
								Sa. Cal. 2866,53

1) Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik, Bd. I S. 147.

## Periode II.

Pro Tag								
	Feucht-Subst.	Trocken-Subst.	N		Fett	C-Hydrat	Asche	Alkohol
			anim.	veget.				
Fleisch .	330 g	82,00 g	11,85 g	—	2,08 g	—	3,33 g	—
Milch .	100 ccm	11,56 ,	0,58 ,	—	1,86 ,	5,05 g	0,78 ,	—
Butter .	81,5 g	71,31 ,	0,05 ,	—	70,53 ,	—	0,47 ,	—
Speck .	76 ,	69,84 ,	0,04 ,	—	65,59 ,	—	0,30 ,	—
Brot .	350 ,	196,59 ,	—	2,66 g	—	177,41 g	2,56 ,	—
Zucker .	—	15,00 ,	—	—	—	15,00 ,	—	—
Kaffee .	20 ,	—	—	0,20 g	—	—	—	—
Bier .	720 ccm	—	—	0,70 ,	—	52,63 g	1,72 g	19,02 g
Kochsalz	—	10,00 g	—	—	—	—	10,00 g	—
			12,52 g	3,56 g	140,06 g	250,09 g	19,16 g	19,02 g
			16,08 g					
	Calorien		412,05		1302,56	1025,37	—	133,14
								Sa. Cal. 2873,18

Bei einer fast unveränderten Eiweißmenge (101,7 bzw. 100,5 g) stellt sich also das Verhältnis zwischen Fett und Kohlenhydrat bei der ersten Kostanordnung wie 1 : 10,6, bei der zweiten dagegen wie 1 : 1,8.

Auf 100 Calorien kommen:

	Eiweiß	Fett	Kohle-Hydrat
in Periode I . .	15,2	14,9	69,9
in Periode II . .	15,0	47,5	37,5

Wie sich nun das Verhältnis zwischen N in Einnahmen und Ausgaben bei diesen verschiedenen Diätschemas, sowie die übrigen Umstände bei dem Versuche gestalteten, geht aus der folgenden Tabelle hervor. (Siehe Übersichtstabelle auf S. 185.)

## Besprechung der Resultate.

Das Hauptinteresse des Versuches knüpft sich, wie schon hervorgehoben worden, an den etwaigen Einfluß, den der Eiweißumsatz durch die veränderte Beziehung der N-freien Nahrungsmittel untereinander erleidet. Ehe ich aber hierzu übergehe, will ich jedoch kurz einige andere Umstände bei dem Experiment hier erst berühren.

Übersichtstabelle.

Datum	Körper- gewicht	Einnahmen		Ausgaben							N-Bilanz		
		Gesamt- N	Asche	Harn									
				Harn- menge	Spez. Gewicht	N	C	Asche	N	Fett		Asche	
													Gesamt- N
Periode I.													
30. März	80,7 kg	16,27 g	18,45 g	1118ccm	1023	15,61 g	11,79 g	10,62 g	1,50 g	3,49 g	2,62 g	17,11 g	- 0,84 g
31. „	—	16,27 „	18,45 „	858 „	1029	12,91 „	11,45 „	7,29 „	1,50 „	3,49 „	2,62 „	14,40 „	+ 1,86 „
1. April	—	16,27 „	18,45 „	824 „	1032	13,15 „	11,83 „	12,61 „	1,50 „	3,49 „	2,62 „	14,65 „	+ 1,62 „
2. „	81,9 „	16,27 „	18,45 „	802 „	1032	14,08 „	12,07 „	9,74 „	1,50 „	3,49 „	2,62 „	15,58 „	+ 0,69 „
Periode II.													
Feucht. Faces. Substanz 279,10 g													
Trockene Faces. Substanz 85,00 g													
4. April	81,5 kg	16,08 g	19,16 g	792ccm	1032	16,47 g	11,93 g	12,00 g	1,19 g	4,28 g	2,23 g	17,66 g	- 1,58 g
5. „	—	16,08 „	19,16 „	907 „	1031	16,13 „	13,97 „	8,66 „	1,19 „	4,28 „	2,23 „	17,32 „	- 1,24 „
6. „	—	16,08 „	19,16 „	889 „	1031	14,75 „	12,81 „	9,65 „	1,19 „	4,28 „	2,23 „	15,94 „	+ 0,14 „
7. „	81,2 „	16,08 „	19,16 „	842 „	1033	15,03 „	13,50 „	10,90 „	1,19 „	4,28 „	2,23 „	16,22 „	- 0,14 „



Was zuerst das allgemeine Befinden anlangt, liefs sich irgendwelcher Einfluß auf dasselbe weder bei der früheren, noch bei der späteren Diät wahrnehmen. In der ersten Hälfte des Versuches, wo die Kohlehydrate überwogen, war hauptsächlich nur die grofse Menge Zuckers etwas Ungewöhnliches, und zwar gab sich diese durch einen süßlichen Geschmack im Munde kund, welcher mir besonders morgens beim Erwachen eine gewisse Unannehmlichkeit bereitete. Ein Übergang des Zuckers in den Harn liefs sich bei den zu diesem Zwecke angestellten gewöhnlichen Proben an keinem der Versuchstage entdecken. Etwas gröfsere Schwierigkeiten bereitete in der zweiten Periode des Versuches die reichliche Fettmenge. Besonders am letzten Versuchstage ekelte mir schon dermaßen vor dieser Speise, dafs ich sie nur mit Gewalt herunterschlucken konnte, und mit einer gewissen Erleichterung ging ich auch zu der etwas knappen Milchkost des folgenden Abgrenzungstages über.

Das Körpergewicht nahm in der Kohlenhydratperiode um 1,2 kg zu, während es in der darauffolgenden Fettperiode ein klein wenig, d. h. mit 0,3 kg, abnahm. Infolge der etwas beschränkten Zufuhr von Flüssigkeit war die Harnmenge während der Versuchstage verhältnismäfsig gering, mit einem hohen spezifischen Gewicht des Urins.

Betreffs der Resorptionsverhältnisse bei dem Versuche sind folgende Ziffern anzugeben:

Stickstoff pro Tag in		Unresorbierter Stickstoff in Proz.	Fett pro Tag in		Unresorbiertes Fett in Prozent	Gesamtmenge der Aschenbestandteile in		Unabgesonderte Salze in Prozent
Speise	Fäces		Speise	Fäces		Speise	Urin und Fäces	
Periode I.								
16,27 g	1,50 g	9,2	44,06 g	3,49 g	7,9	73,80 g	50,74 g	31,2
Periode II.								
16,08 g	1,19 g	7,4	140,06 g	4,28 g	3,1	76,64 g	50,13 g	34,6

Wir sehen also, dafs in beiden Fällen sowohl der Stickstoff als das Fett normal ausgenutzt worden sind.

Was besonders das Fett anlangt, ist in Übereinstimmung mit dem, was Rubner u. A. festgesetzt haben, auch hier

ersichtlich, daß die Resorption ebenso vollständig vor sich geht, wenn große, wie wenn geringe Mengen desselben in der Nahrung vorkommen. In der späteren Hälfte des Versuches stellte sich sogar die resorbierte Menge hiervon prozentarisch etwas vorteilhafter bei der größeren Fettmenge, wobei doch nicht zu vergessen ist, daß bei der Ätherextraktbestimmung der Fäces eine gewisse Menge immer auf Gallenpartikeln und andere dem Körper selber entstammende Bestandteile kommen, was also, ähnlich wie bei dem Feststellen der Stickstoffausnutzung daran schuld ist, daß es nicht der faktische Resorptionskoeffizient ist, den wir bei diesen Bestimmungen erhalten.

Von den Salzen finden sich in den Ausleerungen in Periode I 68,8% und in Periode II 65,4% wieder. Eine Bestimmung über die Ausnutzung der Kohlenhydrate wurde bei dem Versuche nicht vorgenommen.

Wir kommen dann zur Frage des Einflusses auf den Eiweißumsatz bei den verschiedenen Diäten. Am ersten Versuchstage zeigt uns die Bilanz bei der reichen Kohlenhydratkost einen geringeren N-Verlust, auf welches Minus indessen bald ein Plus folgt, das schon am zweiten Tage sein Maximum erreicht mit einer Stickstoffersparnis von 1,86 g. Darnach macht sich wieder eine Ausgleichungstendenz geltend, und wenn am vierten Tage die Serie unterbrochen wird, erreicht die Differenz der N-Bilanz nur + 0,69 und ist somit also das N-Gleichgewicht fast wieder hergestellt. Im ganzen ist während dieser Periode eine N-Ersparnis von 3,30 g zu konstatieren, oder es hat mit anderen Worten bei der kohlenhydratreichen Versuchskost ein gewisser Eiweißansatz stattgefunden.

Im Gegensatz hierzu finden wir in der darauffolgenden Fettperiode einen Stickstoffverlust, der in Summa 2,82 g erreicht, der sich aber nur auf die zwei ersten Versuchstage verteilt. Schon am dritten Tage ist ein Gleichgewicht der N-Bilanz wieder erreicht und zwar scheint dieses auch fortan zu bestehen. Als Facit sämtlicher 8 Versuchstage ergibt sich in der Stickstoffbilanz ein Plus von 0,51 g.

Mein Versuch beweist also, daß bereits die praktische Schwankung des Fett- und Kohlenhydratgehaltes der Kost einen verschiedenen Bedarf an N entspricht, und daß die Kohlenhydrate dabei tatsächlich mehr als das Fett an Eiweiß einsparen. Bei der kohlenhydratreichen Kost hätte gewiß mit einer N-Menge von 14,5 g im Tag ein Gleichgewicht erzielt werden können, während der gleiche Zustand bei fettreicher Kost nur annähernd mit 16,1 g N im Tag erzielt wurde. Dabei war aber bei ersterer etwas N-Ansatz, bei letzterer etwas N-Abgabe vorhergegangen, somit der Endzustand nicht absolut derselbe. Die Unterschiede im N-Bedarf sind immerhin beachtenswert, weil es sich ja um dauernde Ersparungen handelt, welche in längeren Perioden immerhin von praktischer Bedeutung werden können.

Weniger bedeutungsvoll scheint mir die Veränderung des Körpers, die sich bei der kohlenhydratreichen Kost mit den 16,3 g der Zufuhr vollzieht unter einem geringen N-Ansatz, und des Eiweißverlustes bei Fettkost unter Zufuhr von 16,1 g N im Tag.

Man kann somit sagen, daß innerhalb der von mir gewählten Grenzen die Beigabe von Fett oder Kohlenhydraten wohl von Belang ist für die gleichzeitig zu fütternde Eiweißmenge, daß aber in ihrer Gesamtwirkung auf den N-Bestand des Körpers die Veränderungen nicht von erheblichem Einflusse sind.

Die Ergebnisse Kayser's decken sich insofern nicht völlig mit meinen Versuchen, da bei seiner absoluten Fettdiät während der ganzen Versuchsperiode kein N-Gleichgewicht erreicht worden war; dies Resultat kann aber kaum befremden, da unsere Versuchsbedingungen zu verschieden waren und bei mir neben Fett auch noch Kohlenhydrate gereicht worden waren.

Ich habe im Harn die Menge des täglich ausgeschiedenen C direkt mittels der Methode von Scholz untersucht.

Während der Kohlenhydratperiode schwankte an den einzelnen Tagen die Kohlenstoffausscheidung weniger als die N-Ausscheidung.

etwas größere Differenzen weisen die Tage mit Fettfütterung auf.

Die Quotienten  $\frac{C}{N}$  waren in den beiden Reihen:

	kohlenhydratreiche Kost	fettreiche Kost
1. Tag	0,76	0,72
2. „	0,88	0,86
3. „	0,89	0,87
4. „	0,86	0,89.

Jede Periode beginnt mit einem niedrigeren Quotienten, der offenbar von der vorausgehenden Milchdiät beeinflusst worden ist; denn bei dieser sind von Rubner<sup>1)</sup> niedrigere Quotienten, als sie meiner gemischten Kost entsprechen, gefunden worden. Vom 2.—4. Tag aber unterscheiden sich bei mir die Quotienten fast nicht, gleichgültig, ob das Fett oder die Kohlenhydrate in der Nahrung im Übergewicht waren.

	$\frac{C}{N}$
Kohlenhydratreiche Kost	0,876
fettreiche Kost . . . .	0,873.

Die Zusammensetzung der Kost, was ihre N-freien Komponenten anlangt, erweist sich also ohne Einfluss auf den Kohlenstoffgehalt des Harnes. Meine Ergebnisse decken sich also nicht mit den Angaben von Tangl.<sup>2)</sup>

1) Zeitschr. f. Biologie, XXXVI, S. 71.

2) Archiv f. Anat. u. Physiologie, 1899, S. 261.

## Wieviel Ammoniak nimmt ein Hund in einer Ammoniakatmosphäre auf und auf welchem Wege?

Von

Prof. Dr. **K. B. Lehmann** und Dr. **W. Gast**.

(Referent: Prof. Dr. **K. B. Lehmann**.)

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg.)

Nachdem ich in Bd. XXXIV S. 308 dieses Archives darüber berichtet, daß die Chlormengen, welche ein Hund in einer Chloratmosphäre aufnimmt, zum größten Teil,  $\frac{1}{5}$ — $\frac{5}{6}$ , nicht durch die Atmung, sondern durch Haut und Haare gebunden werden, mußte ich den lebhaften Wunsch verspüren, die gleiche Frage auch für ein anderes Gas zu bearbeiten. Mit Herrn Dr. Walther Gast habe ich deshalb das Verhalten des Ammoniakgases unter den gleichen Verhältnissen untersucht, wobei wir uns eng an die bewährte Versuchsanordnung der Chlorversuche anschlossen.

Zu den Versuchen diente wieder ein geräumiger Kasten aus Glas und Metall, durch den eine gleichmäßige Mischung von Luft und Ammoniakgas durchgesaugt wurde. In jedem Experiment wurde zuerst bestimmt, wieviel Ammoniak vom Kasten ohne Hund gebunden wurde, dann folgte der Hauptversuch, bei dem sich ein Hund in dem mit Ammoniak durchströmten Kasten aufhielt, und nachdem ein bis mehrere Male die Ammoniakabsorption durch Hund und Kasten bestimmt worden war, kam endlich ein Nachversuch ohne Hund, wobei abermals die Ammoniakbindung durch den leeren Kasten ermittelt wurde. Es lieferten diese Versuche, die stets eine halbe Stunde dauerten und bei einer Ventilationsgröße von 1800 l in der Stunde vorgenommen und auf

eine Stunde umgerechnet wurden, alle notwendigen Daten zu einer genauen Bestimmung der Absorption von Ammoniak durch den Hund allein.

Ich teile einen Versuch ausführlich mit:  
Am 6. II. 1899 wurden erst drei blinde Vorversuche über die Ammoniakabsorption des Kastens gemacht.

Leerer Kasten (Vorversuch).

	1 l Luft enthält		Gehalt am Boden pro 1 l	Differenz pro 1 l mg NH <sub>3</sub>	Differenz pro 1800 l mg NH <sub>3</sub>
	Einstrom mg NH <sub>3</sub>	Ausstrom mg NH <sub>3</sub>			
10 Uhr . . .	1,45	1,21	1,45	0,09	162
10 Uhr 30 Min.	1,49	1,40	1,45	0,09	162
11 Uhr . . .	1,45	1,40	1,40	0,05	90

Um 11 Uhr 25 Min. kommt der Hund in den Kasten.

Kasten und Hund (Hauptversuch).

	1 l Luft enthält		Gehalt am Boden pro 1 l	Differenz pro 1 l mg NH <sub>3</sub>	Differenz pro 1800 l mg NH <sub>3</sub>
	Einstrom mg NH <sub>3</sub>	Ausstrom mg NH <sub>3</sub>			
11 Uhr 35 Min.	1,28	0,43	1,23	0,85	1530
12 Uhr . . .	1,49	0,72	1,49	0,77	1386
12 Uhr 30 Min.	1,49	0,68	1,45	0,81	1458

Im Kasten zeigt der dicke, dicht- aber ziemlich kurzhaarige Hund, der schon zweimal zu ähnlichen Versuchen gedient hatte, starke Speichelsekretion und Zukneifen der Augen, sonst keine Symptome von Belästigung. Er verharret in ruhig sitzender Stellung.

Leerer Kasten (Nachversuch).

	1 l Luft enthält		Gehalt am Boden pro 1 l	Differenz pro 1 l mg NH <sub>3</sub>	Differenz pro 1800 l mg NH <sub>3</sub>
	Einstrom mg NH <sub>3</sub>	Ausstrom mg NH <sub>3</sub>			
1 Uhr . . .	1,36	1,28	1,32	0,08	144
1 Uhr 30 Min.	1,32	1,32 <sup>1)</sup>	1,28	0	0
2 Uhr . . .	1,28	1,23	1,23	0,08	90

1) Hier liegt natürlich ein sehr kleiner Titrierfehler zu Grunde.



192 Wieviel Ammoniak nimmt ein Hund in einer Ammoniakatmosphäre auf?

Berechnet man aus diesen Daten die Ammoniakabsorption des Hundes, so ergibt sich:

Der Kasten allein absorbiert Ammoniak

im Vorversuch 162, 162, 90, im Mittel 138,  
im Nachversuch 144, 90, — im Mittel 117.

Der Kasten und Hund absorbieren Ammoniak 1530, 1386, 1458, im Mittel 1456.

Also absorbiert der Hund allein pro Stunde 1456 — ca. 127 = 1329 mg, oder wenn man für den Kasten die Maximalzahl setzt, 1456 — 162 = 1294 mg Ammoniak.

Die übrigen Versuche seien nur kurz in tabellarischer Form dargestellt.

**Tabellarische Übersicht der Versuche.**  
(Alle Werte sind in Milligramm angegeben.)

Nr.	Inhalt des Kastens	Vorversuch			Hauptversuch			Nachversuch			Absorption durch d. Hund	
		Es absorbiert der Kasten pro 1 Stunde	Mittel	Gehalt der Kastenluft %	Es absorbiert der Kasten und Hund pro 1 Std.	Mittel	Gehalt % der Kastenluft	Es absorbiert der Kasten pro 1 Stunde	Mittel	Gehalt der Kastenluft		
		in mg NH <sub>3</sub>										
I	Hund I	18 18	18	0,69	270 252	261	0,65	36	36	0,6	234	Sommerpeltz
II	Hund II	90 36	63	0,62	270 324	297	0,7	18	18	0,85	236	Sommerpeltz
III	Hund III	162 144 90	132	0,84	774 702 828	766	0,41	90 162 144	132	0,57	634	Sommerpeltz
IV	Hund III	162 162 90	138	1,4	1530 1386 1458	1456	1,01	144 90	117	1,28	1329	Winterpeltz
V	Hund III	234 306 234	258	2,45	1530 1600 1530	1553	1,75	144	144	1,87	1409	Winterpeltz

Das Resultat der Tabelle lautet, daß ein Hund — bei kürzerem Aufenthalt — in Ammoniakatmosphäre 225 bis 1409 mg

1) Die angegebenen Zahlen für »Gehalt der Kastenluft« sind Mittelwerte aus »Einstrom« und »Abstrom«.

Ammoniak pro Stunde verschwinden läßt. Dabei verhielten sich die Versuchstiere nicht gleich. Die ersten 8,5 und 9,0 Kilo schweren Hunde absorbierten trotz ziemlich verschiedener Behaarung bei 0,64 — 0,7 mg pro 1 l ca. 225 — 234 mg, während der 3. Hund von etwa 11 Kilo wesentlich gröfsere Ammoniakmengen zum Verschwinden brachte.

Bei 0,4 mg pro 1 Liter wurden ca. 634 mg

1,01 1318

1,75 1409

pro 1 Stunde. Eine sichere Erklärung dieser Differenz ist nicht zu geben; die wahrscheinlichste ist mir die, dafs das Tier nicht nur durch gute Fütterung um etwa 2 Kilo zugenommen, sondern auch seinen Sommerpelz mit dem Winterpelz vertauscht hatte. Die Versuche mit der starken Absorption sind nämlich Anfang Februar, die mit der schwachen im September angestellt, wo vielleicht ein Teil der Sommerhaare sogar ausgefallen war, ohne dafs die Winterhaare nachgewachsen waren.

Mit diesem Satze ist schon angedeutet, dafs wir auf eine einfache Rechnung hin auch für die Ammoniak-Absorption für den Hund der Haut und ihren Haaren eine grofse Bedeutung zuschreiben. Die Rechnung ist folgende:

Ein Hund von 8 Kilo atmet pro Stunde höchstens 120 l Luft ein, kann also unter der Annahme, dafs er alles inspirierte Ammoniak auch absorbiert, im Maximum zum verschwinden bringen:

0,4 mg pro 1 l:	$120 \cdot 0,4 = 28 \text{ mg}$
0,7	$120 \cdot 0,7 = 84$
1,0	$120 \cdot 1,0 = 120$
1,5	$120 \cdot 1,5 = 180$
1,75	$120 \cdot 1,75 = 210.$

Da unsere Hunde aber bei 0,7 225—230, ja Nr. 3 schon bei 0,4 mg 634 mg absorbierten, und bei 1,75 1409 mg pro 1 Stunde verschwanden, so kann die Absorption durch die Lunge nur eine untergeordnete Rolle spielen.

194    Wieviel Ammoniak nimmt ein Hund in einer Ammoniakatmosphäre auf?

Zur Kontrolle dieser Rechnung haben wir, wie bei den früheren Chlorversuchen, die Ammoniakabsorption durch das tote Tier untersucht (Hund III).

**Vorversuch ohne Hund.**

Bei einem Ammoniakgehalt von 2,08 mg pro 1 l wurden pro 1800 l 72 mg durch den Kasten absorbiert.

**Versuch mit dem toten Hund.**

Bei einem Ammoniakgehalt von 1,19 resp. 1,15 mg pro 1 l wurden pro 1800 l 918 resp. 828 mg durch Hund und Kasten absorbiert.

**Nachversuch ohne Hund.**

Bei einem Ammoniakgehalt von 1,57 resp. 1,53 mg pro 1 l wurden pro 1800 l 72 resp. 72 mg durch den Kasten absorbiert.

Es absorbierte also der tote Hund allein pro 1 Stunde 918 resp. 828 minus 72 mg Ammoniak, also durchschnittlich 837 mg.

Sofort nach dem Nachversuche wurde nochmals ein Versuch mit dem toten Hund gemacht, der aber tüchtig angesprengt, resp. mit Wasser eingerieben wurde.

Bei einem Gehalt von 1,06 resp. 0,98 mg pro 1 l wurden wieder 918 resp. 990 mg vom Hund und Kasten absorbiert, im Nachversuch ohne Hund wieder 72 mg, also durchschnittlich vom feuchten Hund allein 882 mg.

Wir haben vorhin berechnet, daß ein Hund bei 1,75 mg Ammoniak im Liter nicht mehr wie 210 mg pro Stunde durch die Respiration absorbieren könne — sein Pelz allein absorbiert 837—882 mg, ja der Wert von 918 mg ist beobachtet. Es erreicht die Summe  $210 + 918 = 1128$  allerdings noch nicht ganz die Zahl 1409, das Maximum, was der lebende Hund absorbierte, aber er kommt ihm schon recht nahe. Zur Erklärung des Zurückbleibens der Zahl darf wohl darauf hingewiesen werden, daß der tote Hund auf der Seite lag und ein größerer Teil des Pelzes als beim lebenden Hunde außer Funktion gesetzt war. Andererseits erscheint es ja möglich, daß, wenn das Haar des toten und lebenden Tieres auch gleiche Ammoniakmengen absorbiert, doch die Gesamtaborption durch das lebende Tier größer ist, da die Haut des lebenden Tieres vielleicht stärker absorbiert.

Zur Ermittlung, ob es mehr die Haut oder mehr die Haare des toten Tieres seien, welche Ammoniak absorbieren, hätte man das tote rasierte Tier mit dem toten behaarten vergleichen können. Der Versuch ist bisher nicht ausgeführt, weil wir durch Rasieren des Tieres zu unnatürliche Versuche herzustellen fürchteten, und weil wir die hohe Bedeutung der Haare für die Ammoniakabsorption leicht direkt feststellen konnten.

Wir brachten 70 g lockere Schafwolle (nach Rubner wiegen die Winterhaare eines Hundes von 4—5 kg 70 g) in den Käfig; dieselbe absorbierte trocken

pro 1. Stunde 396

pro 2. Stunde 612

pro 3. Stunde 774,

obwohl an diesem Tage durch Erschöpfung des Ammoniakgehalts in der Druckflasche der Gehalt von 2,12 auf 1,36 und endlich gar 0,42 mg pro 1 l sank. Da im blinden Vor- resp. Nachversuch der Kasten allein nur 90, resp. 72 mg pro Stunde absorbierte, so nahmen 70 g Wolle hintereinander 316 mg, 532 mg, 694 mg pro 1 Stunde auf. Gewiss sehr beträchtliche Mengen.

Das Steigen der Ammoniakabsorption von Stunde zu Stunde brachte uns auf die Idee, daß es wohl der steigende Wassergehalt der Wolle sei, welcher die steigende Ammoniakaufnahme bedinge. Wir wiederholten daher den Versuch mit Wolle, die wir durch Einwickeln in feuchte Tücher von 70 g auf 86 g, d. h. auf 23% Feuchtigkeit gebracht hatten. Der Ammoniakgehalt betrug im Vorversuch 2,32 mg pro 1 l, die Absorption des Kastens 90 mg pro 1 Stunde.

Im Hauptversuch stieg die Absorption auf 1152, 1000 und 1152 mg pro 1 Stunde bei einem Ammoniakgehalt von 1,54 pro Liter, d. h. es absorbieren 70 g trockene Wolle im befeuchteten Zustand 1062, 910 und 1062 mg Ammoniak, Werte, die denen sehr ähnlich sind, die wir für den befeuchteten Pelz des toten Hundes gefunden.

Bei dieser vollkommenen Übereinstimmung ergibt sich als Resultat unserer Arbeit — ganz ähnlich wie bei den Versuchen mit Chlor:

Die erheblichen Ammoniakmengen (bis 1400 mg), die ein Hund von 8—11 kg pro Stunde aus einem Ammoniakstrom von ca. 1,7 mg pro 1 l verschwinden läßt, werden zum größten Teil ( $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ ) nicht von der Lunge, sondern von Haut und Haaren des Tieres gebunden und zwar spielen die Haare eine weit wichtigere Rolle als die Haut.

Diese Resultate sind für mich die Veranlassung geworden, neue Versuche über die Absorption an Gasen und Dämpfen durch unsere Kleidung anzuregen, die von Herrn Dr. C. Kifskalt auf meinen Wunsch ausgeführt wurden. Die Ergebnisse, welche in der folgenden Arbeit niedergelegt sind, sollen noch nach verschiedenen Richtungen erweitert und vertieft werden, doch reichen sie aus, um zu zeigen, daß große Gasmengen auch durch unsere Kleidung absorbiert werden.

# Über die Absorption von Gasen durch Kleidungsstoffe.

Von

**Dr. Carl Kifskalt,**

Assistent am hygienischen Institut Würzburg.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg.)

Die in der vorstehenden Arbeit von Herrn Professor Dr. K. B. Lehmann mitgeteilten hohen Werte für die Absorption von Gasen durch Tierhaare veranlaßten ihn, mich anzuregen, eine Reihe methodischer Versuche über die Absorption von Gasen durch Kleidungsstoffe anzustellen. Ich folgte dieser Anregung um so lieber, als eine Durchsicht der Litteratur mich keine Arbeit auffinden liefs, welche sich mit der vorliegenden praktisch und theoretisch interessanten Frage speziell beschäftigte.

Zur Untersuchung kam Wolltrikot und Baumwolltrikot, welch ersteren wir von der Firma Banger Söhne in Stuttgart erhielten, wofür ihr auch an dieser Stelle bestens gedankt sei; ferner gewöhnliche Strickwolle, Strickbaumwolle, rohe Wolle und Watte. Die Versuche wurden in der Weise vorgenommen, dafs eine bestimmte Menge der Stoffe in einem mit dem betreffenden Gase gesättigten Raume der Einwirkung desselben ausgesetzt wurde, und zwar wurden die Stoffe möglichst ausgebreitet aufgehängt oder auf einen Dreifuß gelegt, so dafs sie dem Gase von allen Seiten zugänglich waren. Von den Trikotstoffen wurden stets 100 qcm grofse Stücke genommen; dieselben wogen von dem



leichten Wolltrikot K 2 g, von dem schweren Wolltrikot B 3 g, von dem Baumwolltrikot 2 g.

### I. Versuche mit Ammoniak.

Die Versuche wurden in der Weise vorgenommen, daß unter eine Glasglocke ein Schälchen mit Ammoniakflüssigkeit gestellt wurde;  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde später wurden die Stoffe ebenfalls unter dieselbe gebracht. Der aufgenommene Ammoniak wurde einfach durch Titrieren mit  $\frac{1}{10}$  Normal-Schwefelsäure mit Rosolsäure als Indikator bestimmt, nachdem ein Vorversuch gezeigt hatte, daß die Stoffe vorher neutral reagierten.

Zunächst wurde untersucht, wie viel Ammoniak die einzelnen Stoffe in einer Stunde absorbierten. Die Versuche wurden bei etwa 16° C. vorgenommen.

Es ergaben sich folgende Zahlen:

Wolltrikot leicht (2 g):	36,89 mg $\text{NH}_3$	
	35,53	, ,
	35,53	, ,
Wolltrikot schwer (3 g):	68,85	, ,
	74,12	, ,
Strickwolle (3 g):	72,25	, ,
	56,78	, ,
	55,42	, ,
	61,88	, ,

Mit roher Schafwolle konnte kein Resultat erzielt werden, da dieselbe das Wasser, in dem sie titriert werden sollte, so stark trübte, daß keine feineren Farbenunterschiede mehr zu erkennen waren.

Baumwolltrikot (2 g):	20,23 mg $\text{NH}_3$	
	19,04	, ,
Strickbaumwolle (3 g):	39,53	, ,
	43,18	, ,
Watte (3 g):	51,34	, ,
	40,29	, ,
	31,45	, ,
	38,59	, ,

Es absorbierten also, auf 1 g berechnet, im Durchschnitt:

Leichter Wolltrikot 17,99, schwerer Wolltrikot 23,83, Strickwolle 20,56, Baumwolltrikot 9,82, Strickbaumwolle 13,78, Watte 13,47 mg  $\text{NH}_3$ .

Auf 100 qcm Oberfläche berechnet, absorbierten:

Leichter Wolltrikot 35,98, schwerer Wolltrikot 71,49, Baumwolltrikot 19,64 mg  $\text{NH}_3$ .

Ferner wurden Versuche angestellt über den Einfluß der Dauer der Absorption auf die Menge des absorbierten Gases.

Dieselben ergaben bei etwa 24° folgendes Resultat:

2 g leichter Wolltrikot			2 g Baumwolltrikot		
Dauer		also durch- schnittlich		also durch- schnittlich	
1 Stunde	30,94	34,17	19,21	22,26	
	37,40		24,31		
2 Stdn.	30,09	30,98	22,10	19,13	
	31,96		16,15		
5 „	29,58	29,75	18,36	18,59	
	29,92		18,81		
7 „	30,94	30,43	23,29	20,48	
	29,92		17,68		
24 „	28,39	28,73	18,36	17,85	
	29,07		17,34		

Es war also schon nach einer Stunde die ganze Menge des Ammoniaks absorbiert, so daß die späteren Stunden keine Steigerung brachten.

Da der Einfluß der Temperatur bei der Absorption der Gase in Flüssigkeiten eine große Rolle spielt, so konnte er auch im vorliegenden Falle von Bedeutung sein. Die Glasglocke mit dem Stoffe wurde einerseits in den Brutschrank bei etwa 37°, teils (im Winter) vor das Fenster bei plus 4—5 Grad aufgestellt. Die Versuche, zu denen die leichte Trikotwolle 1 Stunde lang dem Ammoniak ausgesetzt wurde, ergaben im Brutschrank: 22,35; 23,63; 21,59 mg  $\text{NH}_3$ , also durchschnittlich 22,46 mg; vor dem Fenster: 44,37; 51,00; 55,76 mg  $\text{NH}_3$ , also durchschnittlich 50,38 mg. Dies zusammen mit den bei 16° vorgenommenen Versuchen, die 35,98 mg ergeben hatten, zeigt, daß die Temperatur von großem Einflusse ist, indem umsomehr Gas absorbiert wird, je niedriger dieselbe ist.

Da die Versuche den Verhältnissen in praxi möglichst Rechnung tragen sollten, und es oft vorkommt, daß eine Kleidung durch Regen angefeuchtet, Gelegenheit erhält, Gase zu absorbieren, so wurde auch der Einfluß der Feuchtigkeit auf das Absorptionsvermögen der Stoffe geprüft. Zu diesem Zwecke wurden dieselben teils stark getrocknet, teils mit mehr oder minder großen Mengen Wassers angefeuchtet. In den Versuchen

wurde schwerer Wolltrikot genommen und die Stücke teils im Trockenschrank bei 100°, teils im Exsiccator getrocknet und 1 Stunde unter der Glasglocke aufgehängt. Erstere ergaben 49,64; 46,07; 48,62 mg  $\text{NH}_3$ , letztere 43,01; 54,91 mg  $\text{NH}_3$ . Die Art des Trocknens war also gleichgültig: im Durchschnitt ergab sich eine Absorption von 48,55 mg  $\text{NH}_3$  pro Stück. Vergleicht man dies mit den oben erhaltenen 71,49 mg für ein Stück schweren Wolltrikots, so zeigt sich, daß ein vollständig getrocknetes Stück nur  $\frac{2}{3}$  soviel aufzunehmen vermag wie ein Stück bei einem normalem mittleren Gehalte an hygroskopischer Feuchtigkeit.

Noch größere Differenzen seigten sich bei einer künstliche Benetzung der Stoffe. Dieselbe wurde zuerst in der Weise vorgenommen, die etwa der Wirkung eines Regens entsprach: die Stoffe wurden unter einen dünnen Strahl der Wasserleitung gehalten, bis sie mit feinen Wassertröpfchen bedeckt waren. Die Gewichtszunahme betrug dabei 0,6 g für 2 g dünnen Wolltrikot. Die Untersuchung der 1 Stunde lang unter die Glasglocke gehängten Stücke ergab bei der schweren Trikotwolle: 86,53 und 118,66, also durchschnittlich 102,59 mg  $\text{NH}_3$ , bei der leichten Trikotwolle: 61,88 und 46,07, also durchschnittlich 53,98 mg  $\text{NH}_3$ . Die Zunahme der Absorption ist also sehr bedeutend.

Schließlich wurden noch Stücke leichter Trikotwolle (Gewicht trocken 2 g) 4 Stunden in Wasser eingeweicht und dann kräftig ausgewunden. Die so erhaltene minimale Wasserkapazität betrug durchschnittlich 2,90 g.

Die Absorption war folgende:

nach 1 Stunde:	274,38	mg $\text{NH}_3$
	289,00	» »
	306,68	» »
nach 2 Stunden:	276,08	» »
	270,64	» »
	277,78	» »
nach 3 Stunden:	298,86	» »
	282,88	» »

Die Aufnahme nach einer Stunde war also eine ganz enorme, 286,69 mg  $\text{NH}_3$ ; eine Zunahme derselben nach längerer Zeit fand bei den kleinen Proben nicht statt.

Als weiterer Faktor der Absorption konnte vielleicht noch der Gehalt der Stoffe an Ätherextraktivstoffen in Betracht kommen. Um diesen auszuschalten, wurde leichter Wolltrikot zuerst einen Tag in einem Soxhletschen Ätherextraktionsapparat extrahiert und dann nach 6stündigem Liegenlassen an der Luft 1 Stunde unter die Glasglocke gebracht. Die Stoffe hatten absorbiert: 43,18; 34,00 und 29,92 mg  $\text{NH}_3$ , also im Mittel 35,70. Beim Vergleiche zwischen diesen und den oben erhaltenen Zahlen zeigt sich, daß der Gehalt an Ätherextraktivstoffen ohne Einfluß auf die Absorption ist.

Die Versuche mit Ammoniak ergaben also folgendes: Wolle absorbiert fast doppelt soviel wie Baumwolle.

## II. Versuche mit Salzsäure.

Die Versuche mit Salzsäure wurden in gleicher Weise vorgenommen wie die mit Ammoniak; doch wurde hierbei nur der Einfluß der Dauer der Absorption untersucht. Die Titrierung geschah so, daß das mit Salzsäure imprägnierte Gewebestück in überschüssige titrierte  $\frac{1}{10}$ -Normal-Natronlauge geworfen und unter Verwendung von Phenolphthaleïn und genügendem Zeitaufwand zurücktitriert wurde.

Die Versuche ergaben folgendes Resultat:

Leichter Wolltrikot (2 g)			Baumwolltrikot (2 g)		
		also durch- schnittlich			also durch- schnittlich
Nach 1 Std.	29,20		Nach 1 Std.	15,48	
	29,20			16,56	16,07
	26,65		, 2 ,	19,80	
	24,46	27,38		26,28	23,04
, 2 ,	28,47		, 5 ,	20,52	
	18,72	23,56		26,28	23,40
, 3 ,	31,80		, 7 ,	36,36	
	23,06	27,43		40,32	38,34
, 6 ,	27,36		, 24 ,	90,72	
	31,32	29,34		110,88	110,80
, 8 ,	38,24	38,24	, 48 ,	121,68	121,68
, 24 ,	141,84				
	166,32	154,06			
, 48 ,	264,96	264,96			

Es zeigt sich also auch hier, daß das Wolltrikot bei gleichem Gewicht und gleicher Gröfse bedeutend mehr Gase absorbiert als die Baumwolle. Ferner ist die Absorption der Salzsäure in viel höherem Grade von der Dauer der Einwirkung abhängig als die des Ammoniaks, indem die absorbierte Menge bis zu dem am längsten fortgeführten Versuche ständig anstieg.

### III. Versuche mit Schwefelwasserstoff.

Auch bei den Versuchen mit Schwefelwasserstoff wurden die Stoffe in einen mit diesem Gase gesättigten Raum gebracht. Die Wolle nahm darin eine gelbe Farbe an; in Wasser geworfen, gab sie dieselbe wieder ab, ohne daß sich das Wasser färbte. Ebenso verlor sie dieselbe, wenn man sie 16 Stunden an der Luft aufhängte. Übrigens wurde sie auch in Schwefelwasserstoffwasser gelb.

Die Bestimmung des aufgenommenen Schwefelwasserstoffs versuchte ich zuerst, indem ich die Stoffe in  $\frac{1}{10}$ -Normal-Jodlösung warf und mit Natriumhyposulfit titrierte; doch konnte ich auf diese Weise kein Resultat erhalten, da die Stoffe allein schon viel Jod aus der Lösung absorbieren, und zwar ungleich große Mengen. Deshalb wurden bei den folgenden Versuchen die Stoffe in ausgekochtes (O-freies) Wasser geworfen und der Schwefelwasserstoff im Kohlensäurestrom durch einen Kühler in eine Jodvorlage abdestilliert, und nun erst die Menge des durch  $H_2S$  gebundenen Jods bestimmt.

Die Versuche ergaben folgendes Resultat:

Leichter Wolltrikot			Baumwolltrikot		
	mg	also durchschnittlich		mg	also durchschnittlich
1 Stunde	11,56		1 Stunde	5,1	
	8,5	10,03		5,78	5,44
2 Stunden	7,14		2 Stunden	4,76	
	9,86	8,5		5,78	5,27
6 „	10,54		5 „	5,78	
7 „	10,54			5,95	5,47
24 „	10,2		24 „	8,16	
48 „	13,2			4,08	6,12

Auch hier zeigt sich also wieder, daß das Absorptionsvermögen der Wolle bedeutend größer ist als das der Baumwolle; was den Einfluß der Dauer der Einwirkung betrifft, so verhält sich der Schwefelwasserstoff wie das Ammoniak, indem nach längerer Zeit nicht mehr absorbiert wird als nach einer Stunde.

Die erhaltenen Resultate stimmen im ganzen mit dem gut überein, was über die Absorption von Gasen durch feste Körper bisher bekannt ist.<sup>1)</sup> So nimmt beispielsweise auch Buchsbaumkohle von den untersuchten Gasen am meisten Ammoniak, dann Salzsäure, dann Schwefelwasserstoff auf; ferner ist auch bei der Absorption durch Kohle die absorbierte Menge um so größer, je niedriger die Temperatur ist. Dagegen scheint mit den Versuchen nicht übereinzustimmen, daß die Absorption der Salzsäure noch nach 36 Stunden stark zunahm, während sie bei der Buchsbaumkohle nach dieser Zeit beendet ist; und daß sie dann die absorbierte Menge des Ammoniaks bedeutend übertrifft. Es mag dies daher kommen, daß sich in der Wolle Bestandteile von stark basiertem Charakter befinden; und es stimmt dies auch mit dem Befund von Knecht<sup>2)</sup> überein, daß Wolle auch in Flüssigkeiten die Säuren in hohem Grade absorbiert.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. K. B. Lehmann, für die Anregung zu der Arbeit und die ständige Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

1) Ostwald, Lehrbuch der allgem. Chemie, II. Aufl., S. 1084.

2) Knecht, Fortschritte der Physik, Bd. 45, S. 537.

Nachwort: Bei der Revision der Arbeit habe ich gefunden, daß in der interessanten, unter Rubners Leitung 1891 in Marburg verfaßten Dissertation von Chelius: „Über die Zersetzung in der Kleidung“ schon einige orientierende Versuche über die Ammoniakresorption durch Kleidungs- gewebe enthalten sind. Die Zahlen von Chelius ähneln meinen zum Teil sehr, zum Teil sind die Resultate nicht unerheblich höher. Beherzigenswert ist jedenfalls der bei Chelius ausgesprochene Gedanke, daß eine Ammoniakbestimmung nicht nur absorbiertes, sondern auch in Gasform in den Poren enthaltenes Ammoniak bestimmt. Ich komme vielleicht an anderer Stelle auf die Arbeit von Chelius zurück.



# **Untersuchungen über das Vorkommen des Bakterium coli in Teig, Mehl und Getreide,**

**nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung des Bakterium coli als Indikator für Verunreinigung von Wasser mit Fäkalien.**

Von

**Dr. J. Papasotiriu,**

Volontär-Assistent am hygienischen Institut.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg.)

Als im Jahre 1893 Herr Dr. Wolffin im Würzburger hygienischen Institut unter Leitung von Herrn Prof. K. B. Lehmann die Sauerteiggärung bakteriologisch untersuchte, fand er als ausreichende Erklärung derselben ein Stäbchen, das dem Bakterium coli sehr nahe stand. Herr Prof. Lehmann hielt am 10. Februar 1894 über diesen Fund einen Vortrag<sup>1)</sup> in der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft, wobei er namentlich zwei Punkte betonte.

a) Die von Wolffin beobachteten Unterschiede des neuen, vorläufig Bakterium levans genannten Organismus vom Bakterium coli seien nur ganz untergeordneter Natur. Es war Wolffin nicht gelungen, Indolbildung und Milchkoagulation bei seinen Stämmen nachzuweisen, während Eigenbewegung, Kolonien, Wachstumsform, Zuckervergärung u. s. w. ganz mit Bakterium coli übereinstimmten. Herr Prof. Lehmann erklärte darauf

<sup>1)</sup> Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Nr. 10/11, 1894.

Bakterium levans als ein Glied der Coligruppe, das sich nur unbedeutend vom Typus, den Escherich beschrieben, unterscheidet.

b) Bakterium coli war durch diese Untersuchungen als ein in der Umgebung der Menschen weitverbreiteter Organismus nachgewiesen und die Bedeutung desselben z. B. als Indikator für Verunreinigung des Wassers durch Fäkalien sehr erschüttert. Wolffin<sup>1)</sup> hat sich diesen Auffassungen vollkommen angeschlossen.

Im Jahre 1895 liefs Herr Prof. Lehmann durch einen weiteren Schüler, E. Flörsheim, eingehender 1896 durch Dr. Felix Fränkel<sup>2)</sup> die von Wolffin begonnenen Untersuchungen fortsetzen und zwar namentlich nach zwei Richtungen.

Erstens wurde untersucht, ob das von Wolffin gelegentlich beobachtete Vorkommen von Bakterium coli in Weifsbrotteig konstant sei. Das Resultat war in allen Fällen (Flörsheim hatte ca. 4, Fränkel 6 Weifsbrotteige aus 6 verschiedenen Bäckereien untersucht) ein ausgesprochen positives, stets gelang es auf das Leichteste, das gesuchte Bakterium zu finden. Nebenbei bemerkt, liegt darin natürlich nicht ein Beweis gegen die Bedeutung des Bakterium coli als Säurebildner. Im Weifsbrotteig dominieren eben die Hefen neben relativ wenig Bakt. coli und die Gärdauer ist kurz, bei Schwarzbrotteig ist es umgekehrt.

Der zweite Teil der Untersuchung ergab das Resultat, dafs das Weifsbrotbakterium — aber auch zwei eigens isolierte Stämme aus Schwarzbrot — sich nicht von Bakterium coli unterscheiden liefs. Nicht einmal wurde Indolreaktion oder Milchkoagulation vermifst. Herr Prof. Lehmann erklärt sich dies so, dafs Wolffin zum Teil wohl nicht lange genug beobachtete. Er glaubt, dafs Wolffin sehr geringe Indolmengen, wie sie nach 2—3 Tagen auch bei Fränkel oft da waren, übersehen habe, z. B.

---

1) Bakteriologische und chemische Untersuchungen über Sauerteiggärung. Inauguraldissertation, 1894.

2) Über das konstante Vorkommen eines zur Coligruppe gehörigen Bacillus im Weifsbrotteige. Inauguraldissertation. Würzburg, 1896.

wegen Verwendung von etwas zu viel Nitrit; und für den negativen Ausfall der Milchcoagulation macht er ebenfalls die 2—3 Tage Beobachtungsdauer verantwortlich<sup>1)</sup>. Auch bei Fränkel dauerte es bis zu 6 Tagen bis die Milch coaguliert war. Die Pathogenität war nicht stark. 5 ccm 24stündige Colibouillon tötete intraperitoneal meist Meerschweinchen unter Auftreten der Stäbchen in den inneren Organen; 1 ccm tötete von 5 Tieren 4, 1 nach 24 Stunden, 3 erst nach 3—4 Tagen, bei den letzten mißlang der Nachweis von Bakterien im Blut.

Um die Befunde von Felix Fränkel zu verifizieren und die wichtige Frage des Vorkommens von Bakterium coli in Teig, Mehl und Getreide ganz sicher zu stellen, habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. K. B. Lehmann im Winter 1900—1901 nochmals 4 Schwarzbrot- und 4 Weisbrotteige von 4 verschiedenen Würzburger Bäckereien untersucht. Methode und Resultat waren genau die gleichen wie bei Wolffin und Fränkel. Ich verwendete stets 10 ccm Zuckerbouillon und 1 Öse Teig zur Anlage einer Vorkultur. Nach 24stündigem Aufenthalt bei 37°, — wodurch die Hefe geschädigt, Bakterium coli aber gezüchtet wird — goß ich Platten aus dem stets im Zustande der schaumigen Gärung und kräftiger Säuerung gefundenen Röhrcheninhalt. Die Platten, mit Kreidezuckeragar angelegt, zeigten stets massenhafte coliähnliche Colonien mit hellem Hof, wenig andere Keime. Von den Colonien mit hellem Hof wurden Zuckeragarschüttelkulturen angelegt; die Röhrchen, welche nach weiteren 24 Stunden gegoren hatten, erwiesen sich ohne Ausnahme als mit den typischen Merkmalen des Bakterium coli ausgerüstet. Indolreaktion wurde schon nach 24 Stunden schwach, nach 3 Tagen ausnahmslos kräftig erhalten, Milchcoagulation habe ich nach 1—3 Tagen nie vermisst. Eigenbewegung, Aussehen des Bakterium auf allen Nährböden war ganz typisch. Tierversuche habe ich keine angestellt.

1) Mit Sicherheit sind diese Erklärungen allerdings nicht zu geben, es erscheint nicht ausgeschlossen, daß in der That Wolffins Stämme die Eigenschaft der Indolbildung und Milchcoagulation nur in minimalem Grade hatten.

Nach diesen positiven Resultaten untersuchte ich aus den vier Bäckereien je eine Probe Weizenmehl nach der gleichen Methode wie den Teig, stets war das Resultat das gleiche positive.

Endlich wurden 3 mal verschiedene Cerealien und Leguminosen in unvermahlenem Zustande untersucht; je etwa 10 Körner kamen ohne jede Vorbehandlung in 10 cem Zuckerbouillon, worauf wie oben weiter verfahren wurde.

Das Resultat gibt die kleine Tabelle:

	I. Ver- such	II. Ver- such	III. Ver- such
Weizenkörner .	—	+	+
Roggen . . . .	+	+	—
Gerste . . . .	—	—	+
Hafer . . . .	+	+	—
Erbsen . . . .	+	+	+
Bohnen . . . .	+	—	—
Mais . . . . .	+	+	+

Damit ist der endgültige Beweis geliefert, daß der proviso-  
rische Name *Bakterium levans* zu verschwinden hat, und daß  
wir *Bakterium coli* als Organismus der Sauerteiggärung des  
Brottes zu bezeichnen haben. Zweitens ist damit ganz im Sinne  
von Herrn Prof. Lehmann die geringe Bedeutung des *Bakterium  
coli* als Indikator für Wasserverunreinigung bewiesen.

Über diese Frage sind in der letzten Zeit drei Arbeiten er-  
schienen, die zu ganz verschiedenen Schlüssen führen. Weissen-  
feld<sup>1)</sup> hat unter Leitung von Prof. Kruse nachgewiesen, daß  
man aus Wässern der verschiedensten Herkunft, in guten und in  
schlechten, *Bakterium coli* züchten könne. Er hat 56 Brunnen  
alle mit positivem Resultat untersucht. Auch die Pathogenität  
des *Bakterium coli* erwies sich als ganz unabhängig von der  
Qualität des Wassers. Umgekehrt hat Hariette Chick in

1) Zeitschrift für Hygiene, Nr. 35, 1900.

zwei ausführlichen Arbeiten<sup>1)</sup> nur in verunreinigtem Wasser, nicht aber in reinem Wasser — in reinem wurde meist kein *Bakterium coli*, seltener etwa 1 Keim pro 1 ccm gefunden — ebensowenig in Getreide und Mehl (zusammen 30 Proben) *Bakterium coli* nachweisen können. Die tieferen Schichten der Sandfilter, das Drainagewasser waren meist frei von *Bakterium coli*; 440 Untersuchungen verschiedener Nahrungsmittel: Trinkwasser, Milch, Butter, Käse, Fische, Büchsenkonserven u. s. f. lieferten nur 19 mal *Bakterium coli* und zwar 17 mal in Milch, 2 mal in Schellfisch. Die Luft, trockener Straßenschmutz und Straßenstaub sollen, in beträchtlichen Mengen untersucht — Luft einige Hundert Liter, Staub 0,02—0,06 g — fast stets frei von *Bakterium coli* sein, das Trockenheit und Sonne schlecht verträgt, wie besondere Beispiele zeigen. H. Chick betrachtet demnach nach wie vor *Bakterium coli* als wichtigen Indikator einer Verunreinigung durch Effluven des menschlichen Haushalts.

Der scheinbare Widerspruch dieser Arbeiten erklärt sich ganz ungezwungen. Weissenfeld hat eine Vorkultur in der Weise angelegt, daß er 10 ccm des Wassers in 10 ccm Bouillon, der einige Tropfen der Pariettischen Flüssigkeit (5% Carbolsäure, 4% Salzsäure) zugesetzt waren, hineingofs und die Mischung 24 Stunden im Brutschrank stehen liefs. Damit wurden Ausstriche auf Gelatine gemacht. Fiel das Ergebnis negativ aus, so wurden von dem gleichen Wasser nochmals  $\frac{1}{2}$ —1 l mit Zusatz von Peptonkochsalz zur Vorkultur verwendet. Die englischen Autoren haben dagegen einfach mit dem ursprünglichen Material ohne Vorkultur Platten unter Verwendung von 1‰ Phenol enthaltendem Agar gegossen, welcher die übrigen Bakterien mehr oder weniger im Wachstum hemmte, nicht aber *Bakterium coli*. Es ist klar, daß in diesem Falle *Bakterium coli* auch bei Verwendung von 1 ccm leicht übersehen wurde, wenn es nur vereinzelt da war, und daß Angaben, wie »eine Colonie von *Bakterium coli* in 1 ccm« nur sehr approximativen Wert haben können.

1) H. Chick, The Distribution of *Bakterium coli* commune. The Thompson Yates Laboratories Report. Liverpool. Herausgegeben von Boyce und Sherrington, Vol. III, Part. I, p. 1; Vol. III, Part. II, p. 317.

Fassen wir die Ergebnisse der sich ergänzenden Arbeiten von Weissenfeld, H. Chick und unseres Institutes zusammen, so ergibt sich:

- a) Entgegen den Angaben von H. Chick ist in Teig und Mehl stets das Vorkommen von *Bakterium coli* nachzuweisen, ebenso sehr oft in Getreide, sowie man eine Vorkultur benutzt. Für diesen Teil der Frage ist die Methode von H. Chick geradezu unzuweckmäfsig, denn bei Substanzen, die unter praktisch leicht erfüllbaren Bedingungen zu guten Nährstoffen für die Bakterien werden können, wie Mehl, interessiert uns blofs, ob der fragliche Organismus überhaupt anwesend ist, da er sich ja unter Umständen mächtig vermehrt (Teig).
- b) Aus den Versuchen von H. Chick folgt nur, dafs reine Wässer und die meisten reinen Nahrungsmittel keine gröfseren Mengen von *Bakterium coli* enthalten. Ähnliches geht auch aus den Versuchen von Hammerl hervor, der selbst in mäfsig verunreinigtem Flufswasser ohne Vorkultur nur in 60% *Bakterium coli* züchten konnte (Hyg. Rundschau, 1897, Nr. 11). — Wenn dagegen Schardinger (Centralbl. f. Bakt., 1894) trotz Verwendung einer Vorkultur zu ähnlichen Resultaten kam wie H. Chick, so ist dies wohl anders zu deuten. Es macht den Eindruck, als ob teils Verwendung von zu wenig Wasser, teils sehr enge Fassung des Begriffes *Bakterium coli* an dem Ergebnis schuld sei.
- c) In Wasser ist die Anwesenheit von spärlichen Keimen von *Bakterium coli* ohne jede diagnostische Bedeutung<sup>1)</sup>. Durch Anwendung einer Vorkultur kann man mindestens die Anwesenheit von spärlichen Individuen von *Bakterium coli* sehr oft nachweisen, wie Weissenfeld gezeigt hat.
- d) Die Anwesenheit zahlreicher Individuen von *Bakterium coli* in einem frisch geschöpften Wasser kann, wie man

1) Ganz ähnlich lauten auch die Ergebnisse der älteren Arbeit von E. v. Freudenreich. Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. XVIII, Nr. 4 u. 5.



längst gewußt hat, und wie durch die Beobachtung von H. Chick weiter festgestellt ist, den Verdacht auf fäkale Verunreinigung eines Wassers erwecken. Es muß aber bei der weiten Verbreitung des Bakterium coli der Schluss auf das wirkliche Bestehen dieser Verunreinigung noch durch andere Hilfsmittel gestützt sein, denn z. B. die Abwässer einer Bäckerei können eine Menge Bakterium coli in ein Wasser bringen. Bakterium coli vermehrt sich unter günstigen Bedingungen (höhere Temperatur, Kohlehydrate u. s. w.) sehr leicht in Wasser. Nach Gordon<sup>1)</sup> ist Bakterium coli auch bei jeder Fäulnis pflanzlicher Produkte zu finden, und nach K. B. Lehmann und Conrad<sup>2)</sup> ist auch bei der Sauerkrautgärung ein Glied der Coligruppe in Masse vorhanden.

Zum Schlusse ist es meine Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. K. B. Lehmann für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung und Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten, tiefgefühlten Dank auszusprechen.

---

1) Centralblatt f. Bakteriologie, Landw. Abt., Bd. IV, 287.

2) Archiv f. Hygiene, XXIX, 56.

# Untersuchungen über die Mikroorganismen des menschlichen Kotes.

Von

**Dr. Teisi Matzuschita**

aus Nippon.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Gießen.)

Die Kenntnis von dem Vorkommen kleinster Lebewesen im Stuhl rührt vom Niederländer A. de Leeuwenhock<sup>1)</sup> her, dem Entdecker jener kleinsten Wesen überhaupt. Er hat bereits im Jahre 1675 in seinen diarrhöischen Stühlen mittels einfacher Linsen »Tierchen der verschiedensten Art, welche sich sowohl durch ihre Gestalt und Gröfse, als auch durch die Art ihrer Bewegungen deutlich von einander unterscheiden«, nachgewiesen. Lange Zeit war dieses Gebiet in Vergessenheit geraten, bis in den 40er bis 60er Jahren des 19. Jahrhunderts Frerichs<sup>2)</sup> und andere Autoren auf jene Thatsache hinwiesen, ohne ihr allerdings tiefere Bedeutung beizulegen. Das Vorkommen von Bakterien im Darmkanal gewann erst Interesse vom Momente an, als man nach den bahnbrechenden Arbeiten Pasteurs diese kleinste Lebewesen als Erreger tiefgreifender chemischer Prozesse oder wie bei der Entdeckung des Milzbrandes als Ursache

---

1) A. de Leeuwenhock, citiert nach F. Löffler, Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bakterien. Leipzig, 1887.

2) Frerichs, Wagners Handwörterbuch der Physiologie, 1846, Bd. III, S. 869.

gefährlicher Erkrankungen kennen gelernt hatte. Vom letzteren Gesichtspunkte ausgehend, schenken Hausmann<sup>1)</sup>, Klebs<sup>2)</sup>, Billroth<sup>3)</sup> u. a. (1870—1880) den im normalen Stuhl und Darmkanal vorkommenden Bakterien ihre Aufmerksamkeit. Im Jahre 1886 machte Escherich<sup>4)</sup> genaue Angaben über die Darmbakterien des Säuglings. Escherich zeigte, daß der Darm des neugeborenen Kindes zunächst bakterienfrei ist, und daß es erst später, allerdings schon innerhalb 24 Stunden, zu einer Invasion der Bakterien kommt. Suchsdorff<sup>5)</sup> sah, daß die Zahl der Bakterien seiner Fäces, welche er durch tägliche Untersuchung während 24 Tagen ermittelte, an den verschiedenen Tagen sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen war (im Maximum 2300000, im Minimum 25000, im Mittel 381000 entwicklungsfähige Keime in 1 mg Fäces). Die Arten und die Zahl der Darmbakterien wechselten je nach der Nahrung sehr. Nuttal und Thierfelder<sup>6)</sup>, sowie Schottelius<sup>7)</sup> haben dann nachgewiesen, daß die Darmbakterien für unser Leben geradezu notwendig sind.

Wenn man mikroskopisch die Fäces untersucht, so scheinen sie häufig fast nur aus Bakterien und zwar den verschiedensten Formen derselben zu bestehen. Untersucht man aber dasselbe Material dann mittels der Plattenkultur-Methode, so bleibt die Anzahl der zur Entwicklung kommenden Bakterienkolonien nicht selten ganz erheblich hinter den Erwartungen zurück und im Gegensatz zu der Mannichfaltigkeit des mikroskopischen Bildes gehören die gewachsenen Bakterien verhältnismäßig wenigen Arten an. Es liegt nahe, die Erklärung für diese Thatsache in zwei Umständen zu suchen, nämlich teils

1) Hausmann, Über parasitäre Vibrionen, Berlin, 1870.

2) Klebs, Patholog. Anatomie, 1869, Bd. I, S. 271.

3) Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsform von *Coccobacteria septica*, 1874, S. 94.

4) Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings, 1886.

5) Suchsdorff, Archiv f. Hygiene, Bd. IV, 1886.

6) Nuttal und Thierfelder, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXI, 1895.

7) Schottelius, Archiv f. Hygiene, Bd. XXXIV, 1899.

darin, daß viele mit dem Kot entleerte Bakterien bereits abgestorben sind, teils darin, daß unsere Züchtungsverfahren vielen Kotbakterien nicht die geeigneten Lebensbedingungen bieten. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, habe ich mich bemüht, bei der Untersuchung zahlreicher Kotproben sowohl die Nährböden als auch die sonstigen Kulturbedingungen möglichst zu variieren und damit zur Klärung jener Fragen einen Beitrag zu liefern.

Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Gaffky spreche ich für die lebenswürdige Unterstützung und mannigfache Raterteilung im Verlaufe der vorliegenden Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

### I. Untersuchungsmethoden.

Ich brachte eine annähernd 1 mg haltende Platinöse frisch entnommener normaler menschlicher Fäces in ein mit 10 ccm sterilisierten Wassers oder Peptonbouillon gefülltes Reagenzglaschen und entnahm nach sorgfältigem Schütteln der Mischung mit einer sterilisierten Pipette  $\frac{1}{2}$  bzw.  $\frac{1}{4}$  ccm, die ich einem zweiten, gleichfalls mit 10 ccm sterilisierten Wassers oder Peptonbouillon gefüllten Glaschen zusetzte. Von dem letzteren Mischwasser entnahm ich 0,1 bzw. 0,05 ccm, die ich dem verflüssigten sterilen Nährboden, nachdem derselbe in Petrische Schalen ausgegossen war, zusetzte und durch Bewegen der Platten vor dem Erstarren gut verteilte.

Die Platten wurden teils unter Luftzutritt, teils unter  $H_2$ , unter  $CO_2$ , oder unter Fäulnisgasen, welche aus faulem Fleisch sich entwickelten, bei verschiedenen Temperaturen gehalten. Nach 2 bis 4 Tagen wurden die Kolonien, welche auf den Platten sich entwickelt hatten, gezählt, genau untersucht und diagnostiziert. Um vergleichbare Zahlen zu gewinnen, berechnete ich stets den Bakteriengehalt für 1 mg Kot, entsprechend dem Gehalt der bei allen Versuchen benutzten Platinöse.

Jeder, der sich mit Züchtung von Anaëroben beschäftigt hat, wird zugeben müssen, daß die bezüglichlichen Methoden von dem Ideal eines handlichen Verfahrens meist noch weit entfernt sind. Ich habe mich anfänglich des Botkinschen Apparates bedient, mir dann aber wegen der Unhandlichkeit desselben einen Apparat konstruiert, dessen Hauptbestandteile eine Glocke von 22 cm Höhe und 13 cm Durchmesser ist; oben befindet sich ein Ansatzrohr mit Hahn. Die Glocke steht auf einer Glasplatte von circa 18 cm Durchmesser. Die Glasplatte ruht auf einem Fuß und hat in ihrer Mitte die Abströmungsöffnung, an welche ein durch Hahn verschließbares Gasrohr angesetzt ist.

Der Apparat wird folgendermaßen benutzt: Zunächst wird das Innere der Glocke und die Glasplatte mit Sublimat ausgewaschen und das Sublimat

•

durch Alkohol und Äther entfernt. Die Etagère zur Aufnahme der Petri-schen Schalen wird durch Erhitzen in der Flamme des Bunsenbrenners sterilisiert. Es werden dann von dem zu untersuchenden Material Gelatine- oder Agarplatten gegossen und diese übereinander ohne Deckel auf die Etagen des Drahtgestelles gesetzt. Nachdem man letzteres auf die Glasplatte gesetzt hat, werden der Glockenrand und beide Hähne mit Mischwachs, aus 2 Teilen Schweinfett und 1 Teil Bienenwachs bereitet, beschmiert und Glocke und Glasplatte in möglichst enge Berührung gebracht. Nun wird das Gas durchgeleitet. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde spätestens ist der ganze Glockenraum mit Gas gefüllt und die Hähne sind zu schließen. Hierauf läßt man den Apparat im Zimmer stehen oder bringt ihn in einen Brütoven. Der Apparat kann bis zu 20 Platten aufnehmen. Bei Wasserstofffüllung habe ich mich durch die Probe mit alkalischer Pyrogalluslösung überzeugt, daß der Sauerstoff vollständig entfernt war.

Von Nährböden<sup>1)</sup>, die ich nach Möglichkeit variiert habe, benutzte ich folgende:

1. Gewöhnliches Nähr-Agar (Fleischwasser mit 2% Agar, 1% Pepton, 0,5% Kochsalz).

2. Glycerin-Agar (Fleischwasser-Pepton-Agar + 6% Glycerin).

3. Traubenzucker-Agar (Fleischwasser-Pepton-Agar + 1% Traubenzucker).

4. Darmschleimhaut-Agar

5. Leber-Agar . . . . .  
6. Pankreas-Agar . . . . .  
7. Milz-Agar . . . . .  
8. Hirn-Agar . . . . .

} sind wie das gewöhnliche Nähragar bereitet,  
nur wurden anstatt Rindfleisch die genannten  
Organe gebraucht.

9. Leber-Galle-Agar (500 g gehackte Ochsenleber und 30 g Erbsenmehl wurden mit 1 l Wasser gekocht. Die abgekühlte Flüssigkeit wurde mit 0,7% Pepton, 0,5% Kochsalz, 0,02% HCl versetzt und nach sorgfältigem Schütteln bei 37° C. 3 Stunden lang stehen gelassen. Darnach wurden 600 g Ochsen-galle hinzugesetzt und das Ganze wieder 3 Stunden lang bei 37° C. stehen gelassen. Hierauf wurde wie bei der Darstellung der gewöhnlichen Agar-Nährböden gekocht, filtriert, Agar zugesetzt, wieder filtriert und sterilisiert. Dieser Nährboden reagierte alkalisch, trotz dem Zusatz von 0,02% HCl).

10. Gall-Agar . . . . .  
11. Harn-Agar . . . . .  
12. Bierwürze-Agar . . . . .

} Wie gewöhnliches Agar bereitet, statt des  
Fleischwassers aber Galle, Harn, Bierwürze  
verwendet. Die Galle war Mischgalle von  
Rindvieh und Schwein.

13. Fäces-Agar (statt des Rindfleisches des gewöhnlichen Nähr-Agars wurde fester Menschenkot verwendet).

14. Reis-Agar . . . . .  
15. Erbsen-Agar . . . . .

} statt des Fleisches Reis, bzw. Erbsen ver-  
wendet.

16. Die gebräuchliche Nährgelatine (10% Gelatine).

1) Soweit über die Reaktion der Nährböden besondere Angaben nicht gemacht worden sind, handelte es sich stets um neutralisierte Nährböden.

17. Bierwürze-Gelatine
18. Harngeatine . . .
19. Stroh-Gelatine (Strohdekot diente anstatt der Fleischbrühe; die Reaktion war sauer).
20. Verschiedene der vorstehend aufgeführten Agar-Nährböden mit Zusatz von wechselnden Mengen Galle.
21. Desgl. mit wechselnden Mengen Salzsäure.
22. Desgl. mit wechselnden Mengen Natriumcarbonat.
23. Nähr-Agar mit angefaultem Fleisch bereitet.
24. Nähr-Agar mit angefaultem Pankreas bereitet.
25. Nähr-Agar, bei dessen Bereitung statt Fleischbrühe 10 Tage bei Zimmertemperatur gefaulte Galle verwendet wurde.
26. Nähr-Agar mit zersetzter Milch verschiedenen Alters statt der Fleischbrühe bereitet, teils sauer, teils neutralisiert.
27. Nähr-Agar mit angefaultem Reisdekot statt der Fleischbrühe bereitet, teils sauer, teils neutralisiert.
28. Desgl. mit angefaultem Erbsendekot.
29. Desgl. mit angefaulten Infusen von Gallenblasen verschiedener Tiere.

## II. Untersuchungsergebnisse bezüglich der Zahl der Fäcesbakterien.

Folgende Tabellen zeigen die Anzahl der Kolonien, berechnet auf die stets gleiche, annähernd 1 mg betragende Menge der frischen Fäces.

Jeder »Versuch« bezieht sich auf eine und dieselbe Kotprobe. Wo dasselbe Material mittels mehrerer Plattenkulturen untersucht worden ist, habe ich das in den Tabellen ersichtlich gemacht.

### Versuch 1.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	10 500	26 250
	„ b	26 250	32 550
	im Mittel	18 375	29 400
Traubenzucker-Agar	Platte a	21 000	23 100
	„ b	22 050	31 500
	im Mittel	21 525	27 300



## Versuch 2.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. ca. 10 Tage lang gefault)	Platte a	113 400	341 250
	„ b	116 550	295 050
	„ c	72 450	337 050
	„ d	91 350	280 350
	„ e	67 200	keine Platte gegossen
	„ f	69 300	„ „ „
	„ g	66 150	„ „ „
	im Mittel	85 200	313 425

## Versuch 3.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. ca. 10 Tage lang gefault)	Platte a	15 015	12 285
	„ b	13 650	keine Platte gegossen
	„ c	6 825	„ „ „
	im Mittel	11 830	12 285
Angef. Fleisch-Agar (bei 37° C. ca. 7 Tage lang gefault)	Platte a	19 110	0
	„ b	10 920	0
	„ c	9 555	0
	im Mittel	13 195	0

## Versuch 4.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar . . . . .		10 290	180 810
Angef. Reis-Agar (bei 37° C. ca. 14 Tage lang gefault)	Platte a	58 800	706 210
	„ b	29 400	782 040
	„ c	44 100	520 380
	„ d	94 080	keine Platte gegossen
im Mittel		54 095	669 543
Angef. Fleisch-Agar (bei 37° C. ca. 7 Tage gefault)	Platte a	14 700	keine Platte gegossen
	„ b	5 880	} 39 690
	im Mittel	10 290	

Versuch 5.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37 °C.	anaërob bei 37 °C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	943 740	1 496 460
	„ b	1 137 780	1 240 680
	im Mittel	1 040 760	1 368 570
Angef. Reis-Agar (bei 37 ° C. ca. 14 Tage gefault)	Platte a	1 585 070	1 841 910
	„ b	1 126 000	1 683 560
	im Mittel	1 355 535	1 762 735
Angef. Fleisch-Agar (bei 37 ° C. 7 Tage lang gefault)	Platte a	680 810	keine Platte gegossen
	„ b	784 980	
	im Mittel	732 895	
Angef. Galle-Agar (bei 20 ° C. ca. 10 Tage lang gefault)	Platte a	136 710	621 810
	„ b	130 830	476 280
	„ c	98 490	keine Platte gegossen
	„ d	74 970	
	im Mittel	110 222	

Versuch 6.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37 °C	aërob bei 37 °C.
Gewöhnliches Agar		66 150	Angef. Platte a 53 550
Glycerin-Agar	Platte a	63 000	„ b 72 450
	„ b	47 250	„ c 91 350
	„ c	78 750	ca. 10 Tage „ d 113 400
	im Mittel	63 000	gefault) im Mittel 82 687
Angef. Reis-Agar (bei 37 ° C. 14 Tage gefault)	Platte a	22 050	Angef. Platte a 28 350
	„ b	Platte verunglückt	„ b 37 850
	„ c	69 300	„ c 12 600
	„ d	28 350	ca. 7 Tage „ d 12 600
	im Mittel	36 566	gefault) im Mittel 25 350

Versuch 7.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37 °C.	aërob bei 37 °C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	15 015	Platte a 10 920
	„ b	17 745	„ b 8 190
	„ c	13 650	„ c 8 190
	im Mittel	15 470	„ d 9 550
			im Mittel 9 214

## Versuch 8.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Glycerin-Agar	Platte a	14 333	85 998
	„ b	42 999	keine Platte gegossen
	im Mittel	28 666	85 998
Angef. Fleisch-Agar (bei 37° C. ca. 7 Tage gefault)	Platte a	0	0
	„ b	0	0
	im Mittel	0	0
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. ca. 10 Tage gefault)	Platte a	71 665	keine Platte gegossen
	„ b	57 832	
	„ c	85 998	
	„ d	42 999	
	im Mittel	65 748	
Angef. Reis-Agar (bei 37° C. ca. 14 Tage gefault)	Platte a	71 665	186 329
	„ b	71 665	200 662
	im Mittel	71 665	193 495

## Versuch 9.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Neutrales Pankreas-Agar	Platte a	1 614 580	3 860 560
	„ b	2 070 090	keine Platte gegossen
	im Mittel	1 842 335	3 860 560
Schwach alkalisch. Pankreas-Agar		1 673 210	1 885 180
Leber-Agar	Platte a	2 092 640	18 701 380
	„ b	2 169 310	18 265 500
	„ c	2 223 430	keine Platte gegossen
	im Mittel	2 161 793	15 983 440
Milz-Agar	Platte a	1 760 460	1 776 940
	„ b	1 772 430	1 898 710
	im Mittel	1 766 445	1 837 825
Darmschleimhaut-Agar	Platte a	2 137 740	3 580 940
	„ b	1 867 140	keine Platte gegossen
	„ c	2 430 890	„ „ „
	im Mittel	2 145 167	3 580 940
Hirn-Agar	Platte a	2 516 580	2 791 690
	„ b	2 119 700	2 403 830
	im Mittel	2 318 140	2 597 760

Versuch 10.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg		
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter CO <sub>2</sub> bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	58 630	97 950	31 980
	„ b	keine Platte gegossen	keine Platte gegossen	53 300
	„ c			74 620
	im Mittel	58 630	97 950	53 300
Hirn-Agar . . . . .		74 620	815 490	111 930
Milz-Agar . . . . .		42 640	154 570	106 600
Pankreas-Agar	Platte a	63 960	191 880	165 230
	„ b	79 950	501 020	197 210
	„ c	67 310	keine Platte gegossen	keine Platte gegossen
	im Mittel	70 400		181 220
Angef. Pankreas-Agar (bei ca. 20° C. 24 Tage gefault)	Platte a	0	0	0
	„ b			
	im Mittel			
Angef. Pankreas-Agar (bei ca. 20° C. 8 Tage gefault)	Platte a	0	0	0
	„ b			
	im Mittel			
Darmschleimhaut-Agar . .		53 300	143 910	37 310
Leber-Agar	Platte a	42 640	2 126 670	1 876 160
	„ b	keine Platte gegossen	1 860 170	2 036 060
	„ c		2 339 870	1 509 990
	„ d		keine Platte gegossen	1 596 970
	im Mittel	42 640	2 108 900	1 754 790
Erbsen-Agar . . . . .		49 970	85 280	47 970
Angef. Milch-Agar (bei ca. 20° C. 1 1/2 Jahre gefault)	Platte a	888	888	0
	„ b	0	0	0
	im Mittel	444	444	0

Versuch 11.

Nährböden	Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
	aërob bei 37° C.	
Gewöhnliches Agar .	315 240	
Glycerin-Agar . . .	401 680	
Galle-Agar	Platte a	372 640
	„ b	289 680
	„ c	285 600
	im Mittel	315 975

Nährböden	Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
	aërob bei 37° C.	
Pankreas-Agar	Platte a	310 080
	„ b	383 520
	„ c	252 760
	„ d	327 760
	im Mittel	318 530

Versuch 12.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg aërob bei 37° C.	Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg aërob bei 37° C.
Glycerin-Agar	Platte a	113 190	Angef. Fleisch - Agar (bei 20° C. 9 Tage lang gefault) . . . . .		85 470
	„ b	102 790	Angef. Reis-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault)	Platte a	98 330
	im Mittel	107 990		„ b	142 065
Galle-Agar . . . . .		108 570		im Mittel	120 197
Pankreas-Agar	Platte a	109 725	Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. 7 Tg. gefault)	Platte a	142 065
	„ b	116 655		„ b	136 295
	„ c	112 035		im Mittel	139 185
	im Mittel	112 805			

Versuch 13.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg		
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	199 920	209 440	8 536 820
	„ b	206 720	267 920	16 217 920
	im Mittel	203 320	238 680	12 344 370
Glycerin-Agar	Platte a	216 960	208 080	8 262 000
	„ b	215 600	211 960	6 719 760
	im Mittel	216 280	210 020	7 490 880
Angef. Fleisch-Agar (bei 20° C. 9 Tage gefault)	Platte a	48 760	115 600	121 040
	„ b	20 400	80 960	103 360
	„ c	24 480	194 480	93 840
	„ d	keine Platte geg.	161 840	134 640
	im Mittel	31 219	138 220	113 220
Gewöhnliche Gelatine	Platte a	233 920	keine Platte gegossen	
	„ b	202 640		
	im Mittel	218 280		

Versuch 14.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg		
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	448 171	331 977	761 118
	„ b	keine Platte gegossen	342 773	keine Platte gegossen
	im Mittel	448 171	337 375	761 118

Fortsetzung zu Versuch 14.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg		
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Glycerin-Agar	Platte a	353 569	485 820	882 573
	„ b	keine Platte gegossen		941 951
	im Mittel	353 569	485 820	912 267
Angef. Reis-Agar (bei 20° C. 43 Tage gefault)	Platte a	385 957	404 850	2 175 394
	„ b	453 432	318 482	2 250 966
	„ c	keine Platte gegossen	555 994	keine Platte gegossen
	im Mittel	417 194	426 442	2 213 180
Neutralisiertes angef. Milch-Agar (bei 20° C. ca. 20 Tage gefault)	Platte a	302 285	358 767	259 114
	„ b	326 579	399 452	251 007
	„ c	keine Platte gegossen	312 385	keine Platte gegossen
	„ d		393 355	
	im Mittel	314 432	365 990	255 060
Sauerer angef. Milch-Agar (bei 20° C. 20 Tage gefault) . . .		0	0	0
Gewöhnliche Nähr- Gelatine	Platte a	441 044	keine Platte gegossen	
	„ b	424 850		
	im Mittel	432 947		

Versuch 15.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg		
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	264 500	185 150	449 650
	„ b	keine Platte gegossen	211 600	keine Platte gegossen
	im Mittel	264 500	198 355	449 650
Glycerin-Agar	Platte a	211 600	238 050	238 050
	„ b	keine Platte gegossen	211 600	264 500
	„ c		238 050	keine Platte gegossen
	im Mittel	211 600	262 567	251 275
Bierwürze-Agar	Platte a	105 800	79 350	211 600
	„ b	keine Platte gegossen	26 450	152 900
	im Mittel	105 800	52 900	182 250
Galle-Agar . . . . .		keine Platte gegossen	343 850	315 400
Angef. Gallenblase- Agar (bei 20° C. 24 Tage lang gefault)	Platte a	34 385	68 120	52 900
	„ b	keine Platte gegossen		26 450
	im Mittel	34 385	68 120	39 675



Fortsetzung zu Versuch 15.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg		
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Angef. Pankreas-Agar (bei 20° C. 24 Tage gefault)		0	0	0
Angef. Milch-Agar (bei 20° C. ca. 20 Tage gefault)	Platte a	185 150	52 900	238 050
	„ b	keine Platte gegossen	152 250	152 250
	„ c		79 350	416 750
	im Mittel	185 150	94 500	269 017
Angef. Reis-Agar (bei 20° C. 43 Tage gefault)	Platte a	keine Platte gegossen	423 200	793 500
	„ b		317 400	keine Platte gegossen
	„ c		264 500	
	im Mittel		335 333	793 500

Versuch 16.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
		aërob bei 20° C.	anaërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	3 240 860	2 844 020	3 207 790	2 116 480
	„ b	3 869 190	keine Platte gegossen	2 479 250	keine Platte gegossen
	im Mittel	3 555 525	2 844 020	2 843 520	2 116 480
Pankreas-Agar (neutral)	Platte a	2 447 180	2 844 020	2 579 460	3 969 480
	„ b	3 273 910	keine Platte gegossen	3 075 510	keine Platte gegossen
	im Mittel	2 860 545	2 844 020	2 827 485	3 969 480
Angef. Pankreas- Agar (bei 20° C. 24 Tage lang gefault) Reaktion neutral	Platte a	0	0	0	0
	„ b				
	„ c				
	im Mittel				
Angef. Gallenblase- Agar (bei 20° C. ca. 20 Tage lang gefault) Reaktion neutral	Platte a	0	0	0	0
	„ b				
	„ c				
	im Mittel				
Angef. Milch-Agar (bei 20° C. ca. 20 Tage gefault)	Platte a	2 976 300	2 281 830	3 273 010	2 218 960
	„ b	3 638 690	keine Platte gegossen	2 447 180	keine Platte gegossen
	im Mittel	3 307 495	2 281 830	3 355 095	2 248 960
Angef. Reis-Agar (bei 20° C. 43 Tage gefault)	Platte a	3 736 910	3 420 070	3 703 840	3 207 790
	„ b	3 273 910	keine Platte gegossen	3 042 440	keine Platte gegossen
	im Mittel	3 505 410	3 420 070	3 373 140	3 207 790

Versuch 17.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg		
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	unter Fäulnis- gas bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	Platte verunglückt	599 760	keine Platte gegossen
	„ b	keine Platte gegossen	388 080	
	„ c		282 240	
	im Mittel		423 360	
Glycerin-Agar	Platte a	282 240	599 760	246 960
	„ b	keine Platte gegossen	529 280	keine Platte gegossen
	im Mittel	282 240	564 520	246 960
Galle-Agar . . . . .		keine Platte	gegossen	635 040
Bierwürze-Agar	Platte a	282 240	282 240	317 520
	„ b	keine Platte gegossen	423 360	282 240
	„ c		246 960	keine Platte gegossen
	„ d		246 960	
	im Mittel	282 240	299 880	299 880
Angef. Gallenblase- Agar (bei 20° C. 24 Tage lang gefault)	Platte a	keine Platte gegossen	Platte verunglückt	24 696
	„ b		24 696	11 642
	„ c		70 560	24 696
	„ d		45 864	keine Platte gegossen
	im Mittel		47 040	20 675
Neutralis. angef. Pankreas-Agar (bei 20° C. ca. 20 Tg. lang gefault)		0	0	0
Angef. Milch-Agar (bei 20° C. 20 Tage lang gefault)	Platte a	423 360	564 480	458 640
	„ b	keine Platte gegossen	317 520	458 640
	„ c		493 920	493 920
	„ d		246 960	740 880
	im Mittel	423 360	366 912	538 020
Angef. Reis-Agar (bei 20° C. 43 Tage lang gefault)	Platte a	keine Platte gegossen	670 320	423 360
	„ b		keine Platte gegossen	635 040
	im Mittel		670 320	529 200
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault) . . . . .		keine Platte gegossen	793 700	423 360

Versuch 18.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter CO <sub>2</sub> bei 37° C.	unter Fäulnis- gas bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	182 520	280 800	262 080	153 760
	„ b	201 240	keine Platte gegossen	262 080	168 480
	„ c	219 960		keine Platte gegossen	159 120
	im Mittel	201 573	280 800	262 080	160 450

Fortsetzung zu Versuch 18.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter CO <sub>2</sub> bei 37° C.	unter Fäulnis- gas bei 37° C.
Glycerin-Agar	Platte a	210 600	322 920	173 160	173 160
	„ b	196 560	keine Platte gegossen	168 480	168 480
	„ c	keine Platte gegossen	„	238 680	keine Platte gegossen
	im Mittel	203 580	322 920	193 440	170 770
Reis-Agar	Platte a	187 200	313 560	153 760	541 440
	„ b	keine Platte gegossen	177 840	266 760	234 000
	„ c	„	keine Platte gegossen	163 800	280 800
	im Mittel	187 200	245 700	194 773	352 080
Erbsen-Agar	Platte a	147 640	102 960	159 120	213 840
	„ b	Platte verunglückt	keine Platte gegossen	196 560	keine Platte gegossen
	„ c	„	„	182 520	„
	im Mittel	147 640	102 960	179 400	213 840
Bierwürze-Agar	Platte a	keine Platte gegossen	173 160	79 560	205 920
	„ b		keine Platte gegossen	163 800	168 480
	„ c		„	135 720	93 600
	im Mittel		173 160	126 360	156 000
Angef. Milch-Agar (bei 20° C. 20 Tage gefault)		173 160	keine Platte gegossen		
Angef. Milch-Agar (bei 20° C. ca. 1½ Jahr gefault)	Platte a	0	0	0	0
	„ b				
	im Mittel				

Versuch 19.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
		aërob bei 20° C.	anaërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	unter Fäulnis- gas bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	251 680	314 600	487 630	314 600
	„ b	keine Platte	gegossen	307 970	keine Platte gegossen
	im Mittel	251 680	314 600	397 800	314 600
	Platte a	235 950	235 950	330 330	307 970
Fäces-Agar	„ b	277 410	471 900	361 790	307 970
	„ c	465 270	361 790	361 790	346 060
	„ d	377 520	keine Platte gegossen	188 760	157 300
	„ e	keine Platte gegossen		keine Platte gegossen	251 680
	„ f				314 600
	„ g				307 970
	„ h				330 330
	im Mittel	339 042	356 547	310 667	290 480

Fortsetzung zu Versuch 19.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
		aërob bei 20° C.	anaërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	unter Fäulnis- gas bei 37° C.
Angef. Milch-Agar (bei 20° C. ca. 1½ Jahr lang gefault)	Platte a	78 650	125 840	47 190	31 460
	„ b	62 920	keine Platte gegossen	125 840	21 460
	„ c	62 920		78 650	19 500
	„ d	keine		157 300	15 730
	„ e	Platte		188 760	7 865
	„ f	gegossen		188 760	keine Platte gegossen
im Mittel		68 169	125 840	131 083	19 203

Versuch 20.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter CO <sub>2</sub> bei 37° C.	unt. Fäulnis- gas b. 37° C.
Glycerin-Agar	Platte a	154 350	198 450	198 450	220 500	396 900
	„ b	keine	Platte gegossen		198 450	keine Platte gegossen
	im Mittel	154 350	198 450	198 450	209 475	396 900
Harn-Agar	Platte a	0	22 050	66 150	66 150	66 150
	„ b	keine Platte gegossen	Platte ver- unglückt	22 050	keine Platte gegossen	
	im Mittel	0	22 050	44 100	66 150	
Bierwürze-Agar	„	154 350	242 550	154 300	220 500	keine Platte gegossen
Pankreas-Agar	„	keine Platte gegossen	132 300	198 450	352 800	„
Neutral. angef. Pankreas-Agar (bei 20° C. 24 Tage gefault)	Platte a	0	0	0	0	0
	„ b					
	im Mittel					
Angef. Gallenblase-Agar (b. 20° C. 24 Tage gefault)	„	keine Platte gegossen	242 550	154 300	176 400	keine Platte gegossen
Angef. Erbsen- Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault)	Platte a	176 400	220 500	264 600	815 850	264 600
	„ b	keine Platte gegossen	242 550	keine Platte gegossen		286 650
	„ c	„	keine Platte gegossen			110 250
	im Mittel	176 400	231 525	264 600	815 850	220 250
Bierwürze-Agar	Platte a	242 550	keine Platte gegossen			
	„ b	242 550				
	„ c	242 550				
	„ d	374 850				
	im Mittel	275 625				
Stroh-Gelatine (Reakt. sauer)	Platte a	66 150	keine Platte gegossen			
	„ b	88 200				
	„ c	88 200				
	„ d	110 250				
	im Mittel	88 200				

Versuch 21.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter CO <sub>2</sub> bei 37° C.	unt.Fäulnis- gas b. 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	39 930	93 170	116 480	26 620	66 550
	„ b	keine Platte gegossen	146 410	keine Platte gegossen	keine Platte gegossen	13 310
	„ c	„	106 480	„	„	keine Platte gegossen
	„ d	„	186 340	„	„	„
	im Mittel	39 930	133 100	166 480	26 620	39 930
Traubenzucker- Agar	Platte a	53 240	146 410	159 720	159 720	93 170
	„ b	keine Platte gegossen	146 410	keine Platte gegossen	153 240	79 860
	„ c	„	keine Platte gegossen	„	keine Platte gegossen	79 860
	im Mittel	53 240	146 410	159 720	156 480	84 397
Bierwürze-Agar	Platte a	53 240	93 170	146 410	13 310	33 100
	„ b	26 620	39 930	keine Platte gegossen	keine Platte gegossen	39 930
	im Mittel		66 550	146 410	13 310	34 515
Harn-Agar	Platte a	133 100	33 275	36 603	46 585	46 585
	„ b	keine Platte gegossen	46 595	keine Platte gegossen	26 620	43 258
	„ c	„	79 860	„	keine Platte gegossen	43 275
	„ d	„	44 880	„	„	46 595
	im Mittel	133 100	51 152	36 603	36 602	44 428
Angef. Pankreas-Agar (bei 20° C. 24 Tage lang gefault)	Platte a	0	0	13 310	0	0
	„ b			keine Platte gegossen		
	„ c			„		
	„ d			„		
	im Mittel			13 310		
Angef. Gallen- blasen-Agar (bei 20° C. 24 Tage lang gefault)	Platte a	19 965	36 620	30 948	26 620	39 930
	„ b	keine Platte gegossen	23 290	33 275	keine Platte gegossen	30 948
	„ c	„	58 795	keine Platte gegossen		
	„ d	„	19 965			
	im Mittel	19 965	34 668	32 111	26 620	35 439
Angef. Erbsen- Agar (bei 37° C. 7 Tage lang gefault)	Platte a	66 550	93 170	26 620	93 170	66 550
	„ b	keine Platte gegossen	106 480	keine Platte		106 480
	„ c	„	keine Platte gegossen	gegossen		106 480
	im Mittel	66 550	99 825	26 620	93 170	90 170

Versuch 22.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter CO <sub>2</sub> bei 37° C.	unt.Fäulnis- gas b. 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	217 800	133 100	507 200	229 900	193 600
	„ b	keine Platte gegossen				254 100
	im Mittel	217 800	133 100	507 200	229 900	223 850

Fortsetzung zu Versuch 22.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter CO <sub>2</sub> bei 37° C.	unt.Fäulnis-gas b. 37° C.
Glycerin-Agar	Platte a	193 600	217 800	157 300	keine Platte gegossen	121 000
	„ b	keine Platte gegossen	205 700	keine Platte gegossen	„	keine Platte gegossen
	im Mittel	193 600	212 250	157 300	„	121 000
Bierwürze-Agar	„ „ „	18 150	290 400	331 700	193 600	290 400
Harn-Agar	Platte a	157 300	181 500	145 200	169 400	157 300
	„ b	keine Platte gegossen	181 500	keine Platte gegossen	217 800	217 800
	im Mittel	157 300	181 500	145 200	193 600	187 500
Reis-Agar	Platte a	314 600	181 500	229 900	302 500	121 000
	„ b	keine Platte gegossen	205 700	169 400	keine Platte gegossen	205 700
	„ c	keine Platte gegossen				229 900
	im Mittel	314 600	193 600	199 650	302 500	185 530
Erbsen-Agar	Platte a	205 700	145 200	278 300	338 800	217 800
	„ b	229 900	133 100	keine Platte gegossen	338 800	169 400
	„ c	keine Platte gegossen	278 300			157 300
	„ d	„	229 900			290 400
	„ e	„	169 400			keine Platte gegossen
	im Mittel	217 800	171 180	278 300	338 800	208 725
Angef. Reis-Agar (bei 20° C. 43 Tage gefault)		keine Platte gegossen	242 000	keine Platte gegossen	242 000	242 000
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. 7 Tage lang gefault)	Platte a	278 300	290 400	266 200	338 800	217 800
	„ b	181 500	205 700	keine Platte gegossen	338 800	338 800
	„ c	keine Platte gegossen	217 800			keine Platte gegossen
	im Mittel	229 900	237 967	266 200	338 800	278 300

Versuch 23.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	anaërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unt.Fäulnis-gas b. 37° C.
Gewöhnliche Agar	Platte a	868 790	591 630	596 960	7 040 930	602 190
	„ b	keine Platte gegossen	687 770	658 250	12 301 640	676 910
	„ c	„	keine Platte gegossen			631 600
	im Mittel	868 790	639 700	627 605	9 671 285	636 900
Glycerin-Agar	Platte a	559 650	804 830	740 870	9 128 300	575 640
	„ b	815 490	825 490	keine Platte gegossen	7 035 600	490 360
	im Mittel	682 570	815 160	740 870	8 081 950	533 000
Fäces-Agar	Platte a	826 150	655 590	631 600	10 893 250	314 470
	„ b	623 615	666 250	799 500	13 458 250	527 670
	„ c	keine Platte gegossen			13 277 030	259 170
	im Mittel	724 385	660 920	715 550	12 542 843	367 103



## Fortsetzung zu Versuch 23.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	anaërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter Fäulnisgas bei 37° C.
Angef. Milch- Agar (bei 20° C. 1½ J. gefault)	Platte a	keine Platte gegossen	1 332	600	235 784	1 332
	„ b	„	keine Platte gegossen	600	keine Platte gegossen	„
	im Mittel	„	1 332	600	235 784	1 332
Gewöhnliche Gelatine	Platte a	874 120	794 170	keine Platte gegossen		
	„ b	746 200	916 760			
	„ c	791 530	852 800			
	„ d	676 950	keine Platte gegossen			
	im Mittel	772 200	854 244			
Traubenzucker-Gelatine		606 350	keine Platte gegossen			
Bierwürze-Agar	Platte a	474 370	627 670	keine Platte gegossen		
	„ b	623 610	415 740			
	„ c	keine Platte gegossen	543 660			
	im Mittel	548 990	529 027			
Stroh-Gelatine (Reakt. sauer)	Platte a	0	0	keine Platte gegossen		
	„ b					
	„ c					
	im Mittel					

## Versuch 24.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	anaërob bei 20° C.	unter Fäulnisgas bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	keine Platte gegossen	keine Platte gegossen	111 930	90 610	4 749 030
	„ b			keine Platte gegossen	keine Platte gegossen	2 483 780
	„ c			keine Platte gegossen	keine Platte gegossen	3 027 440
	im Mittel			111 930	90 610	3 420 083
Glycerin-Agar		101 270	keine Platte gegossen	90 610	122 590	3 778 970
Pankreas-Agar	Platte a	keine Platte gegossen		keine Platte gegossen		7 659 370
	„ b					keine Platte gegossen
	im Mittel					7 659 370
Darmschleim- haut-Agar	Platte a	101 270	79 290	53 300	95 940	2 590 280
	„ b	111 930	keine Platte gegossen	95 940	111 930	3 347 240
	„ c	keine Platte gegossen		keine Platte gegossen		5 825 690
	„ d					4 706 390
	„ e					3 810 950
	im Mittel	106 600	79 290	74 620	103 435	4 056 110

Fortsetzung zu Versuch 24.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	anaërob bei 20° C.	unt. Fäulnis- gas b. 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Fäces-Agar	Platte a	129 240	keine Platte gegossen	129 240	106 600	4 951 570
	, b	keine Platte gegossen	,	31 980	133 250	keine Platte gegossen
	im Mittel	129 240	,	80 610	119 925	4 951 570
Ang. Pankreas-Agar (bei 20° C. 24 Tage gefault) Reakt. neutral	Platte a	0	0	0	0	0
	, b					
	im Mittel					
Gewöhnliche Gelatine	Platte a	keine Platte gegossen	106 600	101 270	keine Platte gegossen	
	, b	,	79 290	191 880		
	im Mittel	,		146 075		
Strob-Gelatine (Reakt. sauer)	Platte a	90 610	0	84 280		
	, b	0		keine Platte gegossen		
	, c	keine Platte gegossen		,		
	im Mittel	45 305		84 280		

Versuch 25.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg				
		aërob bei 20° C.	anaërob bei 20° C.	aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.	unter CO <sub>2</sub> bei 37° C.
Gewöhnliches Agar . . . . .		keine Platte gegossen		93 170	keine Platte gegossen	
Glycerin-Agar . . . . .		239 580	keine Platte gegossen		232 890	146 410
Reis-Agar	Platte a	199 650	keine Platte gegossen	106 480	279 510	119 790
	, b	keine Platte gegossen	,	keine Platte gegossen	412 610	keine Platte gegossen
	im Mittel	199 650	,	106 480	346 060	119 790
Hirn-Agar . . . . .		keine Platte gegossen		186 340	212 960	keine Platte gegossen
Milz-Agar . . . . .		306 230	keine Platte gegossen	133 100	Platte verunglückt	146 410
Galle-Agar	Platte a	13 310	93 170	133 100	133 100	186 340
	, b	Platte verunglückt	keine Platte gegossen	Platte verunglückt	106 480	keine Platte gegossen
	, c	,	,	,	199 650	,
	im Mittel	13 310	93 170	133 100	136 743	186 340
Leber-Agar	Platte a	199 650	199 650	159 720	199 650	598 950
	, b	146 410	keine Platte gegossen	186 340	186 340	399 300
	, c	keine Platte gegossen		279 510	279 510	545 710
	, d			306 130	306 130	keine Platte gegossen
	, e			279 510	279 510	,
	im Mittel	173 030	199 650	173 030	250 228	514 653
Leber-Galle-Agar (Nr. 9)	Platte a	133 100	139 720	199 650	199 650	625 570
	, b	186 340	119 790	159 720	146 410	666 550
	, c	186 340	119 790	153 030	133 100	keine Platte gegossen
	, d	keine Platte gegossen	226 270	153 030	226 270	,
	, e	keine Platte gegossen			226 270	,
	, f				385 990	,
	im Mittel	168 590	151 365	166 360	219 615	646 060

## Versuch 26.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	1 774 480	5 366 080
	„ b	1 938 480	6 137 280
	„ c	1 594 080	6 979 840
	im Mittel	1 769 013	5 831 067
Hirn-Agar	Platte a	1 751 520	4 329 600
	„ b	2 214 000	3 306 240
	im Mittel	1 982 760	3 817 970
Leber-Agar	Platte a	1 472 720	6 314 000
	„ b	1 712 160	13 284 000
	im Mittel	1 592 440	9 799 000
Milz-Agar	Platte a	990 560	5 497 280
	„ b	1 230 080	5 930 240
	im Mittel	1 110 320	5 713 760
Darmschleimhaut-Agar	Platte a	1 741 680	11 414 400
	„ b	1 899 120	6 642 000
	„ c	1 725 280	keine Platte gegossen
	im Mittel	1 788 690	8 528 200
Pankreas-Agar (neutral)	Platte a	1 613 760	7 633 840
	„ b	1 836 800	6 592 800
	im Mittel	1 725 280	6 613 320
Neutralisiertes angef. Pankreas-Agar (bei 20° C. 24 Tage lang gefault)		0	0
Neutralisiertes Pankreas-Agar + 0,000017% HCl	Platte a	1 472 720	6 008 960
	„ b	1 423 520	3 110 800
	im Mittel	1 448 120	4 559 800
Dasselbe + 0,00002% HCl . . . . .		639 600	6 986 400
Dasselbe + 0,00004% HCl	Platte a	885 600	8 632 960
	„ b	144 320	7 863 840
	im Mittel	514 960	8 248 400
Fäces-Agar . . . . .		1 151 280	1 482 560

## Versuch 27.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Gewöhnliches Agar + 0,005% HCl (sehr schwach sauer)	Platte a	85 575	126 000
	„ b	91 350	} keine Platte gegossen
	„ c	135 975	
	im Mittel	104 300	

Fortsetzung zu Versuch 27.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob bei 37° C.
Angef. Reis-Agar (bei 37° C. ca. 10 Tage gefault) + 0,005% HCl (sehr schwach sauer)	Platte a	66 150	133 350
	„ b	75 600	137 550
	im Mittel	70 875	135 450
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. ca. 10 Tage gefault) + 0,005% HCl (sehr schwach sauer)	Platte a	187 150	192 150
	„ b	144 900	keine Platte gegossen
	„ c	226 000	
	im Mittel	186 017	192 150
Angef. Gallen-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault) + 0,005% HCl (sehr schwach sauer)	Platte a	6 300	36 750
	„ b	3 150	29 400
	im Mittel	4 725	33 075
Angef. Fleisch-Agar (b. 37° C. 7 Tage gefault) + 0,005% HCl (sehr schwach sauer)	Platte a	43 050	26 250
	„ b	44 625	103 950
	im Mittel	43 837	65 050

Versuch 28.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg aërob b. 37° C.	Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg aërob b. 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	15 015	Angef. Reis-Agar (bei 37° C. ca. 14 Tage gefault) + 0,1% HCl (Reaktion sauer)	Platte a	0
	„ b	16 385		„ b	
	im Mittel	15 700		„ c	
Angef. Gallen-Agar (bei 20° C. ca. 7 Tage gefault) + 0,1% HCl (Reaktion sauer)	Platte a	1 365		im Mittel	
	„ b	1 365	Dasselbe + 0,2% HCl (sauer)	Platte a	0
	„ c	1 365		„ b	
	im Mittel	1 365		„ c	
				im Mittel	

Versuch 29.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg aërob b. 37°C
Gewöhnliches Agar	Platte a	53 235
	„ b	64 155
	im Mittel	58 695
Angef. Gallen-Agar (bei 20° C. 7 Tage gefault) + 0,1% HCl (sauer)	Platte a	12 285
	„ b	
	im Mittel	

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg aërob b. 37°C
Angef. Reis-Agar (bei 37°C. 14 Tage gefault) + 0,1% HCl (sauer)	Platte a	0
	„ b	
Dasselbe + 0,2% HCl	Platte a	0
	„ b	

Versuch 30.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg aërob b. 37°C	Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg aërob b. 37°C
Gewöhnliches Agar	Platte a	261 450	Angef. Gallen- Agar (bei 20° C. 7 Tage gefault) + 0,1 % HCl (sauer)	Platte a	85 050
	„ b	261 450		„ b	69 300
	„ c	233 100		„ c	63 000
	„ d	274 050		„ d	44 100
	im Mittel	257 512		im Mittel	65 362
Gewöhnliches Agar + 0,1 % HCl (sauer)	Platte a	201 600	Angef. Reis-Agar (bei 37° C. 7 Tage lang gefault)	Platte a	280 350
	„ b	163 800		„ b	349 650
	„ c	226 800		„ c	270 900
	„ d	228 850		„ d	207 900
	„ e	289 800		„ e	222 550
	im Mittel	222 130		„ f	315 000
				im Mittel	274 392
Angef. Erbsen- Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault)	Platte a	233 100	Dasselbe + 0,1 % HCl (sauer)	Platte a	}
	„ b	223 650		„ b	
	„ c	185 850		„ c	
	„ d	179 550		„ d	
	„ e	289 500		„ d	
	im Mittel	212 330			0

Versuch 31.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob b. 37° C.
Gewöhnliches Agar . . . . .		223 800	3 981 600
Darmschleimhaut-Agar	Platte a	105 840	1 479 240
	„ b	118 800	1 249 920
	„ c	118 440	keine Platte gegoss.
	im Mittel	114 373	1 364 580
Pankreas-Agar (schwach alkalisch)	Platte a	103 320	10 206 000
	„ b	115 920	3 774 960
	„ c	108 260	4 490 640
	„ d	100 800	11 070 360
	im Mittel	107 075	7 385 490
Dasselbe + 0,00002 % HCl (neutral)	Platte a	70 560	75 900
	„ b	58 080	82 960
	„ c	100 800	111 320
	„ d	keine Platte gegoss.	113 850
	im Mittel	76 480	96 007
Dasselbe + 0,00004 % HCl (neutral) .		216 240	118 916

Fortsetzung zu Versuch 31.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob b. 37° C.
Schwach saures Pankreas-Agar	Platte a	78 120	4 103 000
	„ b	keine Platte gegoss.	2 958 480
	im Mittel	78 120	3 530 740
Schwach alkalisches Pankreas-Agar	Platte a	105 840	118 440
	„ b	75 600	95 760
	im Mittel	90 720	107 100
Angef. Pankreas-Agar (bei 20° C. 8 Tage gefault)	Platte a	0	0
	„ b		
	„ c		
Dasselbe (bei 20° C. 24 Tage gefault)	Platte a	0	0
	„ b		
	„ c		

Versuch 32.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob b. 37° C.
Glycerin-Agar . . . . .		40 180	1 974 560
Schwach alkalisches Pankreas-Agar	Platte a	22 960	4 500 160
	„ b	22 960	1 613 740
	„ c	28 700	843 780
	„ d	51 660	863 000
	im Mittel	31 570	1 955 420
Dasselbe + 0,2% Soda	Platte a	5 740	10 480
	„ b	5 740	10 480
	„ c	5 740	40 180
	„ d	17 220	22 960
	im Mittel	8 585	21 025
Dasselbe + 0,5% Soda	Platte a	0	5 740
	„ b		5 740
	„ c		5 740
	„ d		10 480
	„ e		5 740
Dasselbe + 0,8% Soda	im Mittel	0	6 688
	Platte a		0
	„ b		
	„ c		
	„ d		
	„ e		



## Fortsetzung zu Versuch 32.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob b. 37° C.
Dasselbe + 1% Soda	Platte a	0	0
	„ b		
	„ c		
	„ d		
	„ e		

## Versuch 33.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob b. 37° C.
Traubenzucker-Agar . . . . .		keine Platte gegoss.	27 930
Traubenzuckeragar + 10% Galle	Platte a	119 070	58 800
	„ b	114 660	42 630
	im Mittel	116 865	50 715
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. 10 Tage gefault) + 10% Galle	Platte a	196 980	139 650
	„ b	196 980	198 450
	im Mittel	196 980	169 050
Angef. Fleisch-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault) + 10% Galle	Platte a	126 060	0
	„ b	204 620	
	im Mittel	165 340	

## Versuch 34.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob b. 37° C.
Gewöhnliches Agar	Platte a	27 840	72 030
	„ b	34 280	keine Platte gegoss.
	im Mittel	31 560	72 030
Traubenzucker-Agar + 5% Galle	Platte a	7 350	20 580
	„ b	5 880	keine Platte gegossen
	„ c	1 470	
	im Mittel	4 700	20 580
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault) + 5% Galle	Platte a	7 350	61 740
	„ b	2 940	54 390
	im Mittel	5 140	58 065
Angef. Fleisch-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault) + 5% Galle	Platte a	2 940	0
	„ b	keine Platte gegoss.	
	im Mittel	2 940	



## Fortsetzung zu Versuch 36.

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro 1 mg	
		aërob bei 37° C.	anaërob b. 37° C.
Angef. Reis-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault)		Platte verunglückt	4 382 300
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. 7 Tage lang gefault)	Platte a	1 411 800	1 102 400
	„ b	1 326 000	keine Platte gegoss.
	im Mittel	1 236 890	1 102 400
Gewöhnliche Gelatine (bei 20° C.)	Platte a	1 222 000	keine Platte gegossen
	„ b	1 216 800	
	„ c	793 000	
	im Mittel	1 077 266	

Wie die Tabellen zeigen, ergaben sich bei der quantitativen bakteriologischen Untersuchung der Fäces erhebliche Unterschiede je nach der Art der gewählten Züchtungsbedingungen. Außerdem verhielten sich aber auch die verschiedenen Kotproben überaus ungleich. Die nachstehende Tabelle möge einen Überblick darüber geben, wie groß die Kolonienzahl im Mittel, im Minimum und im Maximum in den untersuchten Kotproben bei Benutzung der günstigsten Nährböden gewesen ist.

(Siehe Übersichtstabelle auf S. 238 u. 239.)

Die größte Keimzahl, welche ich bei meinen Untersuchungen überhaupt in 1 mg Fäces gefunden habe, betrug etwa 18 Millionen. Diese Zahl erscheint immerhin gering, wenn man berücksichtigt, daß in gefärbten Ausstrich-Präparaten die Fäces oft nur aus Bakterien zu bestehen scheinen. Im Vergleich habe ich unter Benutzung verschiedener Nährböden die Keimzahl in einem Milligramm frischer, auf Schrägagar gewachsener Kultur von *Bacterium coli* ermittelt. Wie die folgende Tabelle (S. 240) zeigt, haben sich dabei sehr viel höhere Zahlen ergeben als für die Fäces.

(Siehe Tabelle auf S. 240)

Wachstum unter Wasserstoff lieferte in der Regel viel mehr Kolonien als Wachstum bei Luftzutritt; ausnahmsweise, so in den Versuchen 1, 5, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 25 und 33, war der Unterschied in der Zahl der Kolonien aber auch nur ein geringer.

Unter  $\text{CO}_2$  entwickelten die Kolonien sich weniger zahlreich als unter Wasserstoff. Wir fanden aber auch da Ausnahmen (bei Erbsen — angefaulten Erbsen — und Harn-Agar; Versuch 20, 22 und 25). Bemerkenswerterweise blieben die unter  $\text{CO}_2$  zur Entwicklung gekommenen Kolonien stets ganz auffallend klein.

Bei Züchtung unter Fäulnisgasen fand ich etwas mehr Kolonien als unter  $\text{CO}_2$ .

Die Temperatur, bei der die Platten gehalten wurden, übte auf die Zahl der aus den Fäces sich entwickelnden Kolonien unverkennbar einen Einfluss aus. Im allgemeinen wirkte die Brüttemperatur günstiger als Zimmertemperatur (vgl. Versuche 13, 17, 19, 20, 21, 23 und 24); doch kamen vereinzelt auch Ausnahmen von dieser Regel vor (vgl. Versuche 14, 15, 16 und 23.)

Im Vergleich mit dem gewöhnlichen Nähr-Agar sind nach meinen Erfahrungen im allgemeinen Glycerin-Agar, Traubenzucker-Agar, Pankreas-Agar, Darmschleimhaut-Agar und Milz-Agar fast gleich gute Nährsubstrate für die Bakterien der Fäces (vgl. Versuche 1, 6, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 20, 21, 24 und 26).

Die gewöhnliche Nährgelatine und die Traubenzuckergelatine verhielten sich annähernd wie das gewöhnliche Nähr-Agar.

Auf Bierwürze-Agar wuchsen die Fäcesbakterien weniger gut als auf gewöhnlichem Agar (vgl. Versuche 15, 17, 18, 20, 21 und 22).

Auf Erbsen- und Reis-Agar wuchsen sie etwa ebenso gut wie auf gewöhnlichem Agar (vgl. Versuche 10, 18, 20 und 22), dagegen auf Agar, das mit vorher angefaulten Erbsen- und Reis-Infusen bereitet war, etwas besser als auf gewöhnlichem Agar (vgl. Versuche 6, 8, 12, 14, 15, 16, 17 und 22).

Auf Fäces-Agar entwickelten sich in der Regel die Kolonien minder zahlreich als auf gewöhnlichem Agar (vgl. Versuche 19, 23 und 26), nur im Versuch 24 fand ich etwas mehr Kolonien als auf gewöhnlichem Agar.

## Übersichts-

Nährböden		Bei Zimmertemperatur (18—20° C.)					
		Anzahl der Platten	aërob	Anzahl der Platten	anaërob	Anzahl der Platten	unter Fäulnisgas
Gewöhnlich. Agar	Mittel		652 998		893 071		
	Minimum	19	38 268	5	27 333	1	111 930
	Maximum		3 869 190		2 844 020		
Glycerin- Agar	Mittel		587 032		815 160		
	Minimum	16	101 270	2	804 830	1	90 610
	Maximum		3 273 910		825 490		
Leber-Agar	Mittel		164 976				
	Minimum	5	92 640	1	199 650	—	—
	Maximum		306 230				
Darm- schleimhaut- Agar	Mittel		106 600				74 640
	Minimum	2	101 270	1	79 290	2	53 300
	Maximum		111 930				95 940
Milz-Agar	Mittel						
	Minimum	—	—	—	—	—	—
	Maximum						
Galle-Agar	Mittel						
	Minimum	1	13 310	1	93 170	—	—
	Maximum						
Hirn-Agar	Mittel						
	Minimum	—	—	—	—	—	—
	Maximum						
Pankreas- Agar	Mittel		2 860 545				
	Minimum	2	2 447 180	1	2 844 020	—	—
	Maximum		3 273 910				
Fäces-Agar	Mittel		419 307		478 296		80 610
	Minimum	7	129 240	5	235 950	2	31 980
	Maximum		826 150		666 250		129 240
Reis-Agar	Mittel		357 125				
	Minimum	2	199 650	—	—	—	—
	Maximum		314 600				
Angefaultes Reis-Agar	Mittel		1 962 552				
	Minimum	4	385 957	1	3 420 070	—	—
	Maximum		3 736 910				

Tabelle.

Bei 37° C.							
Anzahl der Platten	aërob	Anzahl der Platten	anaërob	Anzahl der Platten	unter CO <sub>2</sub>	Anzahl der Platten	unter Fäulnisgas
64	775 524	30	2 330 440	7	134 369	11	294 020
	10 290		26 250		26 620		13 310
	7 460 750		16 217 920		262 080		676 910
29	701 699	17	1 738 612	6	190 947	7	310 357
	14 333		85 998		146 410		121 000
	1 177 800		9 128 300		238 680		575 640
9	1 121 937	12	4 928 561	7	1 223 163	—	—
	42 640		186 340		399 300		
	2 223 430		18 265 500		2 036 060		
12	1 033 842	10	4 321 172	1	37 310	—	—
	53 300		143 910				
	2 430 890		11 414 400				
6	988 212	5	3 051 548	2	125 505	—	—
	42 640		154 570		106 600		
	1 772 430		5 930 240		146 410		
12	635 406	5	413 479	1	186 340	1	635 040
	8 190		106 480				
	1 175 200		638 300				
6	1 658 793	6	2 309 968	1	111 930	—	—
	74 620		212 960				
	2 516 580		4 329 600				
29	779 651	26	2 824 277	3	298 413	—	—
	63 960		191 880		165 230		
	3 075 510		11 070 360		352 800		
9	451 656	13	3 568 195	—	—	11	311 381
	106 600		157 300				157 300
	1 151 280		13 458 250				527 670
3	191 467	4	222 675	5	201 310	6	268 807
	181 500		169 400		153 760		121 000
	205 700		313 560		302 500		541 440
29	518 285	12	2 843 365	1	242 000	5	433 467
	22 050		186 329				242 000
	3 703 840		4 382 300				635 040



Nährböden		Anzahl der bei 37° C. unter Luftzutritt aus ca. 1 mg Bakt. coll- Kultur gewachsenen Kolonien
Gewöhnliches Agar	. . .	1 017 720 000
Darmschleimhaut- Agar	{ Platte a b	843 580 000 844 160 000
Leber-Agar	{ Platte a b	851 400 000 950 400 000
Hirn-Agar	{ Platte a b	962 280 000 942 480 000
Fäces-Agar	. . .	803 860 000
Pankreas-Agar	{ Platte a b	696 960 000 724 680 000

Galle hatte auf das Wachstum der Fäcesbakterien im allgemeinen keinen fördernden Einfluss (vgl. Versuche 11, 12, 15, und 25). Wo, wie im Versuch 17 und 36, die Kolonien auf Galle-Agar etwas zahlreicher waren als auf gewöhnlichem Agar, blieben die Kolonien unter dem Einflusse der Galle immer sehr klein. Wenn man aber einem ungünstigen Nährboden, z. B. angefaultem Fleisch-Agarnährboden, etwas Galle zusetzte, so entwickelten sich viel mehr Kolonien als ohne Zusatz von Galle.

Hirn-Agar erwies sich meistens als günstiger Nährboden (vgl. Versuche 9, 10, 25 und 26).

Als beste Nährböden für Fäcesbakterien erwiesen sich Leber-Agar und der mit Leber bereitete zusammengesetzte Nährboden Nr. 9.

Harn-Agar war für Fäcesbakterien ungünstig; die Zahl der Kolonien war auf demselben verhältnismäßig wenig zahlreich (vgl. Versuch 20 und 21).

Angefaultes Fleisch-Agar erwies sich als ein ungünstiger Nährboden, ja wir haben auf demselben manchmal überhaupt kein Wachstum gefunden (vgl. Versuche 4, 5, 6, 8, 12 und 13).

Auf angefaultem Galle-Agar betrug die Zahl der Kolonien nur ca.  $\frac{1}{10}$  derjenigen auf gewöhnlichem Agar (vgl. Versuch 5).

Auch angefaultes Gallenblase-Agar war ein ungünstiger Nährboden, auf dem zuweilen das Wachstum ebenfalls ganz ausblieb (vgl. Versuche 15, 16, 17, 20 und 21).

Angefaultes Pankreas-Agar war für Fäcesbakterien so ungünstig, daß das Wachstum stets ausblieb, während, wie schon erwähnt wurde, nicht angefaultes Pankreas-Agar ein günstiger Nährboden war (vgl. Versuch 15, 16, 17, 20, 21, 23, 27 und 31).

Was den Einfluß der Reaktion des Nährbodens betrifft, so habe ich den Eindruck erhalten, daß eine neutrale oder selbst schwach saure Reaktion für die Fäcesbakterien im allgemeinen günstiger ist als eine alkalische (vgl. Vers. 26, 31 u. 32).

Im Nachstehenden folgt eine Anzahl von Versuchen, welche ermitteln sollten, ob unter den entwicklungsfähigen Darmbakterien widerstandsfähige Dauerformen in erheblicherer Anzahl vorhanden seien. Wie die Tabellen ohne weiteres ersichtlich machen, scheint das im allgemeinen nicht der Fall zu sein.

**Versuch 37.** (Kotprobe, 10 Minuten auf 74—76° C. erhitzt.)

Nährböden	Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
	aërob bei 37° C.		anaërob bei 37° C.	
	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt
Gewöhnliches Agar . . . .	694 083	619	843 075	193
Angef. Reis-Agar (bei 37° C. 7 Tage lang gefault) . . .	—	378	—	173
Angef. Erbsen-Agar (b. 37° C. 7 Tage lang gefault) . . .	—	798	—	143

**Versuch 38.** (Kotprobe, 10 Minuten auf 79—81° C. erhitzt.)

Nährböden	Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
	aërob bei 37° C.		anaërob bei 37° C.	
	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt
Gewöhnliches Agar . . . .	520 506	84	682 050	397
Angef. Reis-Agar (b. f Platte a	—	271	—	448
37° C. 7 Tg. gefault) { , b	—	281	—	426
Angef. Erbsen-Agar (b. 37° C. 7 Tage gefault) . . . .	—	227	—	526
Angef. Fleisch-Agar (b. 20° C. 9 Tage gefault) . . . .	—	54	—	15

**Versuch 39.** (Kotprobe, 20 Minuten auf 79—81° C. erhitzt.)

Nährböden	Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
	aërob bei 20° C.		anaërob bei 20° C.	
	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt
Gewöhnliches Agar . . . .	38 268	7	27 333	5
Gewöhnliche { Platte a	—	20	—	5
Gelatine { „ b	—	14	—	0
Reis-Agar { Platte a	—	0	—	0
{ „ b	—	0	—	0
Darmschleimhaut- { Platte a	—	11	—	2
Agar { „ b	—	0	—	2

**Versuch 40.** (Kotprobe, 10 Minuten auf 84—86° C. erhitzt.)

Nährböden	Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
	aërob bei 37° C.		anaërob bei 37° C.	
	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt
Gewöhnliches Agar { Platte a	1 817 700	448	2 090 281	Platte vernun- glückt
{ „ b	—	382	—	
{ „ c	—	314	—	
Angef. Fleisch-Agar (b. 20° C. 9 Tage gefault) . . . .	—	130	—	31
Angef. Reis-Agar (b. { Platte a	—	187	—	65
37° C. 7 Tg. gefault) { „ b	—	236	—	55
Angef. Erbsen-Agar { Platte a	—	293	—	435
(b. 37° C. 7 Tg. gefault) { „ b	—	407	—	736

**Versuch 41.** (Kotprobe, 10 Minuten auf 89—91° C. erhitzt.)

Nährböden	Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg			
	aërob bei 37° C.		anaërob bei 37° C.	
	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt	Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt
Gewöhnliches Agar . . . .	1 522 050	2 167	1 871 440	3 665
Angef. Fleisch-Agar (b. 20° C. 9 Tage gefault) . . . .	—	697	—	16
Angef. Erbsen-Agar { Platte a	—	2 177	—	1 288
(b. 37° C. 7 Tg. gefault) { „ b	—	2 227	—	2 936
Angef. Reis-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault) . . . .	—	2 005	—	1 620

Versuch 42. (Kotprobe, 10 Minuten auf 98° C. erhitzt.)

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	
		Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt
Gewöhnliches Agar . . . . .	Platte a	7 460 750	0
	„ b	—	0
Darmschleimhaut-Agar . . . . .	Platte a	—	0
	„ b	—	0
Reis-Agar . . . . .	Platte a	—	0
	„ b	—	0

Versuch 43. (Kotprobe, 10 Minuten auf 99,5° C. erhitzt.)

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	
		Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt
Gewöhnliches Agar . . . . .	Platte a	245 025	11
	„ b	—	7
Angef. Fleisch-Agar (bei 20° C. 9 Tage gefault)	Platte a	—	1
	„ b	—	0
	„ c	—	0
Angef. Reis-Agar (bei 37° C. 7 Tage lang gefault)	Platte a	—	4
	„ b	—	12
	„ c	—	5
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault)	Platte a	—	10
	„ b	—	10
	„ c	—	9

Versuch 44. (Kotprobe, 30 Minuten auf 99,5° C. erhitzt.)

Nährböden		Anzahl der Kolonien pro ca. 1 mg	
		aërob bei 37° C.	
		Kontrolle (nicht erhitzt)	erhitzt
Gewöhnliches Agar . . . . .	Platte a	379 325	0
	„ b	—	0
Angef. Fleisch-Agar (bei 20° C. 9 Tage gefault)	Platte a	—	1
	„ b	—	0
Angef. Reis-Agar (bei 37° C. 7 Tage gefault)	Platte a	—	1
	„ b	—	0
Angef. Erbsen-Agar (bei 37° C. 7 Tage lang gefault)	Platte a	—	4
	„ b	—	4
	„ c	—	3

Es schien nicht ohne Interesse zu sein, auch das quantitative Verhalten der Bakterien in aufbewahrten Kotproben zu verfolgen. Zu diesem Zwecke wurde je eine Probe des frisch entleerten Kotes in sterile Doppelschalen gebracht, und ein Schalenpaar in Zimmertemperatur, das andere in Bruttemperatur bei 36° C. (ohne besonderen Schutz gegen Eintrocknen) aufbewahrt. Wie die Tabellen zeigen, findet in dem aufbewahrten Kot zunächst eine erhebliche Abnahme der Bakterienzahl statt und zwar schneller bei 37° C. als bei 20° C. Nachträglich tritt dann aber eventuell wieder eine erhebliche Zunahme ein, an der aber nur einzelne Bakterienarten sich beteiligen. Diese Zunahme tritt weniger hervor bei dem im Brutofen aufbewahrten und infolgedessen stärker eintrocknenden Kot.

## Versuch 45.

Datum	Nährböden	Anzahl d. bei 37° C. gewachsenen Kolonien pro ca. 1 mg		
		bei 20° C. auf- bewahrte Kotprobe	bei 37° C. auf- bewahrte Kotprobe	
18. VII. (Frisch entleerter Kot)	Gewöhnliches Agar	{ Platte a	599 760	} 317 520 keine Platte gegossen
		{ „ b	388 080	
		{ „ c	282 240	
	Glycerin-Agar	{ Platte a	599 760	} 246 960 176 400
		{ „ b	529 200	
		{ „ c		
20. VII.	Glycerin-Agar	{ Platte a	72 765	} 19 845 19 845 19 845
		{ „ b	48 510	
		{ „ c	24 255	
21. VII.	Glycerin-Agar	{ Platte a	24 255	} 0 0 0
		{ „ b	72 765	
		{ „ c	97 020	
22. VII.	Glycerin-Agar	{ Platte a	308 700	} 0 0
		{ „ b	330 750	
23. VII.	Glycerin-Agar	{ Platte a	24 239 250	} 13 950 37 170
		{ „ b	25 697 250	
24. VII.	Gewöhnliches Agar	{ Platte a	30 375 000	} 122 170 134 520
		{ „ b	34 263 000	
27. VII.	Glycerin-Agar	{ Platte a	102 847 500	} 83 160 71 820
		{ „ b	102 847 500	
1. VIII.	Glycerin-Agar		13 608 000	15 950

Versuch 46.

Datum	Nährböden		Anzahl d. bei 37° C. gewachsenen Kolonien pro ca. 1 mg	
			bei 20° C. auf- bewahrte Kotprobe	bei 37° C. auf- bewahrte Kotprobe
22. VII. (Frisch entleerter Kot)	Glycerin-Agar	Platte a	198 450	198 450
		„ b	keine Platte gegoss.	178 605
23. VII.	Glycerin-Agar	Platte a	404 999	139 645
		„ b	372 063	131 796
24. VII.	Gewöhnliches Agar	Platte a	297 675	113 400
		„ b	202 020	106 890
27. VII.	Glycerin-Agar	Platte a	65 100	2 100
		„ b	60 900	2 100
		„ c	keine Platte gegoss.	2 100
1. VIII.	Glycerin-Agar	Platte a	1 640 250	keine Platte gegossen
		„ b	1 752 600	
3. VIII.	Glycerin-Agar	Platte a	15 695 000	keine Platte gegossen
		„ b	19 642 500	

Versuch 47.

Datum	Nährböden		Anzahl d. bei 37° C. gewachsenen Kolonien pro ca. 1 mg	
			bei 20° C. auf- bewahrte Kotprobe	bei 37° C. auf- bewahrte Kotprobe
26. VII. (Frisch entleerter Kot)	Gewöhnliches Agar	Platte a	186 340	48 400
		„ b	146 410	12 100
		„ c	106 480	keine Platte gegossen
		„ d	93 170	
27. VII.	Glycerin-Agar	Platte a	12 100	0
		„ b	12 100	0
1. VIII.	Gewöhnliches Agar	Platte a	15 035 625	0
		„ b	15 593 875	0

Versuch 48.

Datum	Nährböden		Anzahl d. bei 37° C. gewachsenen Kolonien pro ca. 1 mg	
			bei 20° C. auf- bewahrte Kotprobe	bei 37° C. auf- bewahrte Kotprobe
31. VIII.	Gewöhnliches Agar	. . . . .	58 630	52 920
(Frisch entleerter Kot)	Leber-Agar	Platte a	79 950	43 470
		„ b	42 640	keine Platte gegoss.



Fortsetzung zu Versuch 48.

Datum	Nährböden		Anzahl d. bei 37° C. gewachsenen Kolonien pro ca. 1 mg	
			bei 20° C. aufbewahrte Kotprobe	bei 37° C. aufbewahrte Kotprobe
1. IX.	Gewöhnliches Agar	. . . . .	31 500	keine Platte gegoss
	Leber-Agar	Platte a	31 500	111 300
		„ b	33 600	102 900
2. IX.	Gewöhnliches Agar	. . . . .	45 360	0
3. IX.	Leber-Agar	Platte a	67 200	5 085
		„ b	Platte verunglückt	3 990
4. IX.	Leber-Agar	Platte a	55 660	3 960
		„ b	54 150	0
5. IX.	Gewöhnliches Agar	Platte a	16 445	605
		„ b	15 180	605
6. IX.	Gewöhnliches Agar	Platte a	185 460	906
		„ b	189 420	1 208
7. IX.	Glycerin-Agar	Platte a	1 002 540	5 050
		„ b	1 457 280	6 600
8. IX.	Gewöhnliches Agar	Platte a	5 762 020	450
		„ b	6 146 855	315
9. IX.	Glycerin-Agar	Platte a	17 538 758	286
		„ b	46 395 485	260

III. Die im menschlichen Kot gefundenen Arten von Mikroorganismen.

Escherich<sup>1)</sup> hat gefunden, dafs, sobald kleinen Kindern die Milchnahrung entzogen und andere Kost verabreicht wurde, sich die Arten der Darmbakterien erheblich änderten: manche Arten verschwanden ganz und neue traten auf. Im Milch- und Mekoniumkote fand er 19 verschiedene Mikroorganismen.

Macfadyen, Nencki und Sieber<sup>2)</sup> fanden im Dünndarm nach Erbsen- und Fleischkost sieben Arten von Mikroorganismen. Nothnagel<sup>3)</sup> beschrieb als Bakterien des Darmes 25 Arten von Mikroorganismen.

1) Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings etc., 1886.  
2) Macfadyen, Nencki und Sieber, Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 28, S. 328.  
3) Nothnagel, s. seine Pathologie und Therapie.

Bei der Untersuchung von 48 Kotproben (mittels 1319 Platten-Kulturen) sind von mir folgende 44 Arten von Mikroorganismen gefunden und durch Untersuchung in Reinkultur identifiziert worden. Selbstverständlich kann ich nicht mit Sicherheit ausschließen, daß gelegentlich ein Luftkeim mir als aus dem Kot stammend imponiert hat, obwohl ich nach Möglichkeit derartige Luftverunreinigungen meiner Kulturen zu vermeiden gesucht habe.

1. Bakterium coli commune (regelmäßig); 2. ein Milch nicht coagulierender Colonbacillus (in 1 Probe); 3. ein dem Bacillus coli ähnlicher, aber nicht pathogener, weder Gas noch Indol bildender Bacillus (in 1 Probe); 4. Bacillus subtilis (häufig); 5. Bacillus mesentericus vulgatus (fast regelmäßig); 6. Bacillus mesentericus fuscus (in 3 Proben); 7. Bacillus mesentericus ruber (in 5 Proben); 8. Bacillus mycoides (in 1 Probe); 9. Bacillus mycoides roseus? (in 4 Proben); 10. Bacillus aërophilus (in 21 Proben); 11. Bacillus implexus (in 3 Proben); 12. Bacillus ruber berolinensis<sup>1)</sup> (in 1 Probe); 13. Bakterium latericium (in 1 Probe); 14. Bakterium helvolum (in 4 Proben); 15. Bacillus bruneus Adametz und Wichmann<sup>2)</sup> (in 1 Probe); 16. Bakterium bruneum Schröder<sup>3)</sup> (in 2 Proben); 17. Bacillus proteus vulgaris (in 2 Proben); 18. Bacillus proteus Zopfii (in 1 Probe); 19. Bakterium limbatum acidi lactici (in 1 Probe); 20. Bacillus aquatilis sulcatus IV. (in 23 Proben); 21. Bacillus fluorescens liquefaciens (in 8 Proben); 22. Bacillus fluorescens non liquefaciens (in 6 Proben); 23. Bacillus devorans Zimmermann<sup>4)</sup> (in 1 Probe); 24. Bacillus lacteus (in 1 Probe); 25. Bacillus tenuis citreus (in 1 Probe); 26. Mikrokokkus roseus (in 1 Probe); 27. Mikrokokkus luteus (in 32 Proben); 28. Mikrokokkus auran-

1) Bac. ruber berolinensis, s. Fränkels Grundr. d. Bakterienkunde, IV. Aufl., S. 252.

2) Bac. brunneus, s. Eisenbergs Bakteriolog. Diagnostik, 1891, Nr. 115.

3) Bakterium bruneum Schröder ist nach Lehmann der Gramschen Färbung zugänglich, während es sich bei unseren Untersuchungen immer entfärbte.

4) Bacillus devorans hat nach Zimmermann sehr lebhaftes Eigenbewegung, während dieselbe meinem Bacillus fehlte. Er wuchs in Milch, ohne sie zu coagulieren, und in Traubenzucker-Bouillon ohne Gasbildung.

tiacus (in 25 Proben); 29. *Mikrokokkus rosettaceus* (in 1 Probe); 30. *Mikrokokkus flavus liquefaciens* (in 1 Probe); 31. *Mikrokokkus concentricus* (in 1 Probe); 32. *Mikrokokkus coronatus* (in 2 Proben); 33. *Staphylokokkus pyogenes albus?* (in 9 Proben); 34. *Staphylokokkus pyogenes citreus?* (in 5 Proben); 35. *Staphylokokkus pyogenes aureus?* (in 19 Proben); 36. *Streptokokkus pyogenes Rosenbach?* (in 13 Proben); 37. *Sarcina aurantiaca* Lindner (in 5 Proben); 38. *Sarcina lutea* (in 6 Proben); 39. Weiße Hefe (in 2 Proben); 40. Rosa Hefe (in 2 Proben); 41. Pathogene Kapselhefe (in 1 Probe); 42. *Oidium lactis* (in 4 Proben); 43. *Penicillium glaucum* (in 13 Proben); 44. *Mucor mucedo* (in 2 Proben).

Der dem *Streptokokkus pyogenes* durchaus ähnliche Kokkus Nr. 36 und der *Bacillus aquatilis sulcatus* IV Nr. 20 entwickelten in den aufbewahrten Kotproben nach 5—7 Tagen als letzte Bakterien, während die meisten anderen Bakterien schon zu Grunde gegangen waren. (Vergl. Versuch 45—48.)

Es würde zu weit führen, sämtliche bei der Untersuchung der im Kote gefundenen Bakterienarten von mir gemachten Befunde hier mitzuteilen; ich werde mich vielmehr auf die Besprechung der bezüglich einzelner Arten gemachten Beobachtungen beschränken.

#### **Bakterium coli commune.**

1. **Morphologie.** Das *Bact. coli com.* hat bekanntlich keine Neigung zur Bildung von langen Fäden, während das Gegenteil beim *Typhusbacillus* der Fall ist. Ich habe in 8 bis 14 Tagen alter neutralisierter oder nicht-neutralisierter Peptonbouillon sehr lange Fäden beim *Bact. coli com.* gesehen, welche meist aus 4 bis 10, zuweilen aus mehr als 30 Gliedern bestanden. In 10proz. Gelatine wurde dagegen niemals Fadenbildung von mir beobachtet. Ich fand in 8 und mehr Tage alten Bouillonkulturen ziemlich oft an echte Verzweigungen erinnernde Formen mit ziemlich lebhafter Eigenbewegung.

2. **Eigenbewegung.** Die von mir untersuchten *Coli*-Stämme hatten in der Regel in 16 bis 24 Stunden alten Kulturen sehr lebhafte Eigenbewegungen wie *Typhusbacillen*, bei längerer Aufbewahrung der Kulturen aber nahm die Beweglichkeit mehr und mehr ab, bis sie schließlich ganz aufhörte. Die langen Fäden zeigen auch oft schwache Eigenbewegungen.

Ich habe über 200 auf Kotplatten gewachsene Kolonien von *Bact. coli com.* untersucht, die Bacillen aber nur ausnahmsweise ganz unbeweglich gefunden; nachdem diese scheinbar der Eigenbewegung entbehrenden Stämme drei- bis siebenmal auf andere neue Nährböden übertragen waren, haben auch sie lebhaftige Eigenbewegung gezeigt.

Je nach der Art des Nährbodens und der Temperatur ist die Beweglichkeit verschieden. In Bouillonkultur erhält sich die Eigenbewegung in der Regel viel länger (meist 20 Tage lang) als auf Agar und Gelatine. Bei 35 bis 38° C hörte die Eigenbewegung schon nach 2 bis 4 Tagen, bei 39 bis 41° C nach 24 bis 48 Stunden auf, während sie bei Zimmertemperatur unter sonst gleichen Verhältnissen noch nach 15 bis 20 Tagen nachweisbar war.

Terni<sup>1)</sup> fand, daß die Eigenbewegung des *Bact. coli com.* in schwach sauren Nährflüssigkeiten (z. B. in nicht neutralisierter Fleischbrühe) ganz fehlt; ich habe aber auch in saurer Fleischbrühe und in nicht neutralisierter Peptonbouillon ohne oder mit dem Zusatz von geringen Mengen der Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure oder Essigsäure nach 14 bis 20 Tagen, ja ausnahmsweise noch nach 42 Tagen, lebhaftige Eigenbewegung beobachtet.

3. Häutchenbildung auf der Oberfläche der Bouillon. Bei Bruttemperatur bildet *Bact. coli com.* weit schneller Häutchen als bei Zimmertemperatur, bei welcher dieselben erst nach 8 bis 14 Tagen entstehen.

4. Einfluß des Nährbodens. *Bact. coli com.* entwickelt sich am besten auf Leber-Agar, auf welchem die Kolonien bald einen Durchmesser von 8 mm erreichen, während unter sonst gleichen Umständen auf gewöhnlichem Nähr-Agar und Pankreas-Agar nur 7 mm, auf Hirn-Agar 5 mm, auf Darmschleimhaut-Agar und Fäces-Agar 3 bis 4 mm Durchmesser zeigen.

5. Milchgerinnung. Milch wird durch das *Bact. coli com.* bei 20° C. nach 4 bis 8 Tagen, bei 37° C. nach 18 bis 48 Stunden unter starker Säurebildung zur Gerinnung gebracht. Ich habe aber auch einen die Milch nicht coagulierenden, in allen anderen Eigenschaften aber mit dem *Bact. coli com.* übereinstimmenden Bacillus gefunden.

6. Indolbildung. Wie Lembke<sup>2)</sup> beobachtet hat, ist die Indolbildung durch *Bact. coli com.* keine konstante und gleichmäßige. Die von mir gefundenen Resultate sind in der nachstehenden Tabelle aufgeführt.

Nährböden	Alter der bei 20° C gehaltenen Kulturen	Anzahl d. Untersuchungen	Indolreaktion
Neutralisierte Peptonbouillon	1 Tag	41	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="font-size: 3em; margin-right: 10px;">{</div> <div> 12 mal negativ  7 mal unsicher  6 mal angedeutet  16 mal schwach </div> </div>

1) Terni, s. Parasitologie von Weichselbaum, 1898, S. 173.

2) Lembke, Beitrag zur Bakterienflora des Darmes. Archiv f. Hygiene, Bd. 26, S. 293.

Nährböden	Alter der bei 20° C. gehaltenen Kulturen	Anzahl d. Untersuchung.	Indolreaktion
Neutralisierte Peptonbouillon	2 Tage	20	1 mal negativ 4 mal unsicher 1 mal angedeutet 10 mal schwach 4 mal deutlich
	4 Tage	25	7 mal angedeutet 11 mal schwach 4 mal deutlich 4 mal stark
	42 Tage	13	1 mal negativ 3 mal deutlich 9 mal stark
Nicht neutralisiertes Fleischwasser	42 Tage	7	7 mal negativ
Peptonbouillon mit wenig verschiedener Säure (Reaktion: deutlich sauer)	42 Tage	30	2 mal negativ 2 mal angedeutet 3 mal schwach 10 mal deutlich 13 mal stark

7. Gasbildung. Dieselbe war der Quantität nach ebenfalls in den einzelnen Versuchen sehr verschieden. In 1proz. Traubenzuckerbouillon war sie unter 35 Fällen in 20 Fällen eine starke, in 12 Fällen eine mittelstarke, in 3 Fällen nur eine überaus geringe.

In reinem Peptonwasser und reinem Kartoffeldekot habe ich keine Gasbildung beobachtet. In Zwiebeldekot ohne Zuckerzusatz fand ich üppige Gasbildung wie in Traubenzuckerbouillon.

#### **Bacillus fluorescens liquefaciens und Bacillus pyocyaneus.**

Auf den gebräuchlichen Nährböden vermag ich diese beiden Bakterienarten nicht zu unterscheiden. Nach Lehmann<sup>1)</sup> bestehen Unterschiede bei der Gramschen Färbung und in Milchkultur; ich kann ihm hierin aber nicht beistimmen, wie ich bereits im Archiv für Hygiene, Band 36, angegeben habe. Meine neueren Untersuchungen haben mich in meiner Ansicht nur bestärkt.

Bacillus pyocyaneus bildet manchmal dunklere Farbstoffe als Bacillus fluorescens liquefaciens. Auf Reisbrei, Reis-Agar, Reis-Gelatine und Erbsen-Agar produziert Bacillus pyocyaneus üppig Pigment, während Bacillus fluorescens liquefaciens, sowie Bacillus fluorescens non liquefaciens und Bacillus cyaneus nur Spuren oder gar keinen Farbstoff bilden. Überträgt man den Bacillus fluorescens liquefaciens etc. von Reismährböden zurück auf die gebräuchlichen Nährböden, so stellt sich die Pigmentbildung wieder ein.

1) Lehmann, s. sein Grundriss der Bakteriologie.

Auf manchen Nährböden bildet auch der *Bacillus pyocyaneus* trotz guten Wachstums keinen oder nur sehr spärlichen Farbstoff, so auf Harn-, angefaultem Milch- und angefaultem Pankreas-Agar, sowie in Harn. Wenn man ihn aber auf gewöhnliche Nährböden zurückbringt, dann bildet sich auch hier wieder das Pigment reichlich.

### ***Bacillus mycoides roseus*?**

**Mikroskopisches Aussehen:** Ziemlich große Stäbchen mit abgerundeten Enden, oft zu langen Stäbchenkettten verbunden.

**Sporen:** Bildet ovale Sporen in der Mitte des Stäbchens.

**Eigenbewegung:** Sehr lebhaft bei den kurzen Formen.

**Farbbarkeit:** Nach Gram färbbar.

**Ansprüche an Nährböden und Temperatur:** Gedeiht auf den verschiedensten Nährböden bei Zimmertemperatur. Das Wachstum erfolgt sehr rasch. Bei 37° C. wächst er viel schneller als bei Zimmertemperatur.

**Gelatineplatte, Gelatinestich, Agarplatte, Agarstich, Agarstrich und Bouillonkultur:** Wie bei dem *Bacillus anthracis*. Auf Agarstrichkultur tritt Bildung von rotem Farbstoff ganz selten ein.

**Milch:** Bei 37° C. nach 4 bis 6 Tagen peptonisiert. Nach 1½ Monaten tritt eisenrostartige Verfärbung ein.

**Kartoffelkultur:** Schmutzigweißer bis grauweißer Belag mit wellig ausgebuchtetem Rand, etwas erhaben, bei 37° C. trocken, matt, niemals glänzend, bei 20° C. saftigglänzend (was aber später verschwindet), ziemlich ausgebreitet; der Belag verfärbt sich bald rosa, bei längerem Stehen sieht er wie mit Mehl bestäubt aus.

In Bouillon wird in 3—4 Tagen kein Indol, in Zuckerbouillon kein Gas gebildet.

**Pathogenität:** Für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen.

Nach Scholl<sup>1)</sup> bildet *Bacillus mycoides roseus* auf Agar und Gelatine-nährböden roten Farbstoff und ist unbeweglich, während mein *Bacillus* lebhaftige Eigenbewegung hat und nur auf Kartoffeln oder ganz selten auf Agar roten Farbstoff bildet.

Er steht zwischen dem *Bacillus mesentericus ruber* und *Bacillus mycoides roseus* Scholl.

### ***Bacillus lacteus*.**

**Mikroskopisches Aussehen:** Kurzes Stäbchen mit *Bact. coli commune*, manchmal zu zwei oder vier Gliedern verbunden.

**Sporen:** Nicht nachweisbar.

**Eigenbewegung:** Fehlt.

**Farbbarkeit:** Nach Gram nicht gut oder gar nicht färbbar.

**Ansprüche an Temperatur und Nährboden:** Gedeiht auf den verschiedensten Nährböden bei 20° und 37° C.

**Gelatineplatte:** Nach einem Tag weiße kleine Kolonien, die bei schwacher Vergrößerung gelblich, rundlich und grobgekörrt erscheinen. Verflüssigt die Gelatine allmählich.

1) Scholl, Fortschritte der Medizin 1889, S. 46.



**Gelatinestich:** Anfangs ähnlich demjenigen des *Bact. coli commune*. Nach 4 Tagen verfärbt die Auflagerung sich gelblich bis citronengelb. Nach 10 bis 14 Tagen verflüssigt die Gelatine sich langsam tellerförmig mit citronengelbem Bodensatz und hellgelber Decke und klarem Inhalt der Verflüssigungszone.

**Agarplatte:** Nach 2 Tagen bei Zimmertemperatur weisliche, kleine tropfenartige Kolonien von 0,4 bis 0,8 mm Durchmesser, später milchweisse tropfenartige Kolonien, die bei schwacher Vergrößerung rundlich, gelb bis dunkelgelb erscheinen, in der Mitte ein ziemlich großes Körnchen, nach außen hellgelbe mittelgroße Körnchen und einen hellgelben Rand zeigen. Die tiefliegenden Kolonien erscheinen nur als kleine Pünktchen, bei schwacher Vergrößerung als gelbliche Kolonien mit verschiedenen Formen.

**Agarstrich:** Nach 2 Tagen milchweisser, bald ziemlich dichter, bald dünner matt glänzender Belag mit unregelmäßigem Rand. Kondenswasser ist klar mit weissem Bodensatz.

**Blutserumstrich:** Dünner, weisser, nicht glänzender Belag. Blutserum verflüssigt sich nicht. Kondenswasser ist klar mit weissem Bodensatz.

**Bouillon:** Bei Zimmertemperatur starke Trübung nach einem Tag mit weislichem Bodensatz.

**Milch:** Bei 37° C nach 2 Tagen fest coaguliert, auch nach einem Monat nicht verflüssigt. Bei Zimmertemperatur coaguliert die Milch erst nach Ablauf von mehreren Tagen.

**Kartoffeln:** Milchweisser, etwas saftiger, nicht glänzender, gewöhnlich auf den Strich beschränkter, etwas erhabener Belag.

In Bouillon wird kein Indol, in Zucker-Agar kein Gas gebildet.

**Pathogenität:** Für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen.

### ***Bacillus tenuis citreus.***

**Mikroskopisches Aussehen:** Dem Tuberkelbacillus ähnliches, ziemlich langes, feines Stäbchen, meist einzeln, selten zu zweien verbunden.

**Sporen:** Nicht nachweisbar.

**Eigenbewegung:** Fehlt.

**Färbbarkeit:** Nach Gram färbbar.

**Ansprüche an Nährboden und Temperatur:** Wächst auf den verschiedensten Nährböden bei 20° C. und 37° C. ziemlich langsam.

**Gelatineplatte:** Nach 3 Tagen gelbliche weisse Pünktchen; nach 5 bis 6 Tagen verflüssigt die Gelatine sich etwas; die rundlichen Kolonien werden höchstens 1,5 mm im Durchmesser groß.

Bei schwacher Vergrößerung erscheinen die Kolonien nach 3 Tagen rundlich, gelb mit großen Körnchen und zackigem Rand. Nach 5 bis 6 Tagen rund, goldgelb und zeigen in der Mitte ein goldgelbliches maulbeerförmiges großes Körnchen. Die übrigen Körnchen werden nach dem Rand zu kleiner.

**Gelatinestich:** Anfangs gelblichweiss, fadenartig. Die Auflagerung ist citronengelb, saftig glänzend. Nach 3 bis 4 Tagen verflüssigt die Gelatine sich allmählich tellerförmig mit gelbem Bodensatz und hellgelber Decke. Inhalt der Verflüssigungszone ist feinkörnig getrübt.

**Agarplatte:** Bei Zimmertemperatur nach 2 Tagen dünne, runde, graulichweiße Kolonien von 1 mm Durchmesser; bei schwacher Vergrößerung goldgelbe, runde, eiförmige oder linsenförmige Kolonien mit scharfem Rande.

**Agarstrich:** Nach 1 Tage bei Zimmertemperatur dünne, kleine, grauweiße Tröpfchen, nach 7 Tagen dünner, gelblichweißer, saftigglänzender, auf die Impfstelle beschränkt bleibender Belag. Das Kondenswasser ist klar mit gelbem Bodensatz.

**Blutserumstrich:** Nach 4 Tagen schwefelig citronengelber, saftiger, glänzender Belag. Das Blutserum verflüssigt sich nicht. Das Kondenswasser ist klar mit gelblichem Bodensatz.

**Milch:** Ziemlich langsam coaguliert, nach 2 Monaten noch fest. Saure Reaktion.

**Bouillon:** Nach 2 Tagen schwach getrübt mit gelblichweißem Bodensatz, ohne Häutchen. In Gärungskölbchen trübt sich nur der offene Schenkel, der geschlossene Schenkel bleibt klar.

**Kartoffel:** Nach 1 bis 2 Tagen üppige grünlichgelbe, saftige, etwas dünne Auflagerung. Nach 10 bis 15 Tagen verfärbt die Kartoffel sich bräunlich.

In Bouillon wird kein Indol, in Traubenzucker-Agar kein Gas gebildet. Pathogenität: Für Meerschweinchen und Mäuse nicht pathogen.

#### **Ein dem Bakterium coli commune ähnlicher Bacillus.**

**Mikroskopisches Aussehen:** Einzelne kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden (wie Bact. coli com.). Im Kondenswasser und in Bouillon bilden sie lange Ketten, aus Kugeln oder ovalen Bacillen bestehend, ähnlich dem Pestbacillus.

**Eigenbewegung und Färbbarkeit:** Keine Eigenbewegung, nach Gram nicht färbbar.

**Ansprüche an Temperatur und Nährboden:** Wächst rasch und üppig bei 20° und 37° C. auf allen Nährböden, jedoch bei Zimmertemperatur etwas besser als bei 37° C.

**Gelatineplatte, Gelatinestich, Agarstrich und Bouillonkultur:** Wie Bact. coli com.

**Milch:** Nicht coaguliert, Reaktion mäßig sauer.

**Kartoffel:** Anfangs undeutlich, später dünne, graulichweiße, saftige Auflagerung.

Bildet in Bouillon weder Indol noch H<sub>2</sub>S, in Traubenzuckerbouillon kein Gas.

Pathogenität: Für Meerschweinchen nicht pathogen.

#### **Pathogene Kapselhefe.**

**Mikroskopisches Aussehen:** Ziemlich große elliptische Zellen von sehr wechselnder Dimension. Während die jüngeren kleineren Formen sich intensiv färben und scharfe Konturen zeigen, finden sich auch größere, im Degenerationszustand befindliche Exemplare, welche die Färbung nur schlecht annehmen und einen großen hellen, ungefärbten Hof erkennen lassen.

**Eigenbewegung:** Fehlt stets.

**Färbbarkeit:** Mit Anilinfarbstoff und nach Gram.

**Ansprüche an Temperatur und Nährboden:** Wächst ziemlich langsam, am besten bei Zimmertemperatur auf Agar und Kartoffeln.

**Gelatineplatte:** Nach 5 Tagen 0,5 mm große, weisse, tropfenförmige, saftig glänzende Kolonien. Bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie rund und scharfkantig mit gelblichen großen Körnchen, später schwärzlich.

**Gelatinestich:** Nach 2 Tagen auf der Oberfläche und im Stichkanal weisliche, sehr kleine Kolonien; nach 10 Tagen tritt im Stichkanal Verflüssigung mit schneller Verdunstung der verflüssigten Gelatine ein. Trichterinhalt getrübt mit graulichweissem Bodensatz.

**Agarplatte:** Nach 4 Tagen bei 20° C. 1 bis 2,5 mm große, weisse, runde, dicke, saftige, tropfenförmige Kolonien. Bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie glattrandig, in der Mitte schwärzlich mit feiner Strichelung, peripher durchscheinend. Im Centrum der Kolonien ist ein ganz schwarzer undurchsichtiger Klumpen. Die tiefliegenden Kolonien sind rundlich, eiförmig, spindelförmig, herzförmig, speerförmig, glattrandig und undurchsichtig.

**Agarstrich:** Anfangs unsichtbar, nach 3 Tagen (bei Zimmertemperatur) bemerkt man erst kleine graulichweisse Kolonien, später sehr dicken graulich-weißen, saftig glänzenden Belag mit glattem Rand. Das Kondenswasser klar mit weislichem Bodensatz.

**Bouillon:** Trübt sich erst nach 7 Tagen (bei 20° C.) schwach, dann in den oberen Schichten stärker mit weislichem Bodensatz; keine Häutchenbildung.

**Traubenzuckerbouillon im Gärungskolben:** Der geschlossene Schenkel bleibt immer klar, während der offene Schenkel stark getrübt ist. Keine Gasbildung.

**Milch:** Nicht coaguliert; Reaktion schwach sauer.

**Kartoffel:** Nach 3 Tagen (bei 20° C.) kleine weisliche, etwas dicke, trockene, glanzlose Auflagerung, welche allmählich in Form von Klümpchen sich verdickt. Nach 10 Tagen verfärbt sich die Kartoffel bräunlich; nach 15 Tagen sehr dicke, schmutziggraue, maulbeerförmige Auflagerung, die später geradezu schwarz wird. Sät man von dieser Kultur wieder aus, so entstehen wieder weisse Kolonien.

In Bouillon wird kein Indol, in Traubenzucker-Agar kein Gas gebildet.  
**Pathogenität:**

**Meerschweinchen I** (380 g Körpergewicht) erhielt 0,4 ccm einer 16 Tage alten Bouillonkultur subcutan. 3 Tage nach Infektion stirbt das Tier.

**Sektion:** Alle Organe makroskopisch unverändert; in allen Organen aber die Hefe nachweisbar.

**Meerschweinchen II** (580 g Körpergewicht) erhielt subcutan 0,3 ccm einer Aufschwemmung von einer Öse Agarkultur (ca. 25 Tage alt bei Zimmertemperatur) in 10 ccm sterilisiertem Wasser. 11 Tage nach der Infektion stirbt das Tier.

**Sektion:** Leber dunkel, bläulichbraun, etwas vergrößert; sonst Organe anscheinend normal. Im Blut und allen Organen die Hefen nachweisbar.

Eine weiße Maus erhielt 0,1 ccm einer ca. 10 Tage alten Bouillonkultur subcutan. 20 Tage nach der Infektion ziemlich schwer krank, aber mit der Zeit wieder gesundend.

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

1. Als günstigster fester Nährboden für die Bakterien der Fäces hat sich im allgemeinen ein mit Leberabkochung bereitetes Nähragar erwiesen.
2. Bei Züchtung unter Wasserstoff wachsen in der Regel erheblich mehr Bakterienkolonien aus den Fäces als bei Züchtung unter Luftzutritt.
3. Züchtung bei Brüttemperatur läßt in der Regel erheblich mehr Bakterienkolonien zur Entwicklung kommen als Züchtung bei Zimmertemperatur.
4. Neutrale oder schwach saure Reaktion des Nährbodens scheint dem Wachstum der Fäcesbakterien im allgemeinen günstiger zu sein als alkalische Reaktion.
5. Die Zahl der entwicklungsfähigen Mikroorganismen ist in verschiedenen Kotproben außerordentlich verschieden.
6. Die höchste Zahl der unter den günstigsten Bedingungen aus 1 mg Fäces gewachsenen Bakterienkolonien (ca. 18 Millionen) bleibt noch weit zurück hinter der Zahl der aus 1 mg einer Oberflächenkultur vom Bakterium coli commune gewachsenen Kolonien (ca. 700—1000 Millionen).
7. Die in den Fäces vorhandenen Bakterienarten kommen offenbar durchaus nicht alle in unseren Kulturen zur Entwicklung. Immerhin habe ich aus 48 Kotproben 44 Arten von Mikroorganismen isolieren können.
8. Widerstandsfähige Dauerformen von Mikroorganismen sind in den Fäces nur in verhältnismäßig sehr geringer Zahl vorhanden.
9. In aufbewahrten Kotproben findet im allgemeinen zunächst eine Abnahme der entwicklungsfähigen Bakterien, dann aber wieder eine auf wenige Arten beschränkte Zunahme statt.

## Studien über „Schulkopfweh“.

Von

Professor Dr. **Axel Holst**,

Christiania.

Nachdem ich Ende 1898 als Arzt der Cathedralschule zu Christiania angestellt wurde, habe ich versucht, die Ursachen verschiedener krankhafter Zustände der Schüler festzustellen. Bevor ich einige der diesbezüglichen Ergebnisse bespreche, sei folgendes hervorgehoben:

Infolge der gewöhnlichen Auffassung wird die Gesundheit der Schüler durch den Schulgang in verschiedener Weise schädlich beeinflusst. Erstens muß die Schule durch ihre Anhäufung von Kindern dazu beitragen, eine Reihe von infektiösen Krankheiten zu verbreiten. Dafs dies der Fall ist, wird durch so viele Thatsachen bewiesen, dafs mir eine nähere Auseinandersetzung überflüssig vorkommt. Demnächst — und dies ist eben der Gegenstand der folgenden Darstellung —, demnächst wird die Gesundheit der Schüler, zufolge der gewöhnlichen Auffassung, durch die von der Schule geforderten Arbeiten geschädigt.

Dafs dies der Fall ist, ist bezüglich der Kurzsichtigkeit sicher erwiesen, und werde ich von dieser im folgenden absehen. Es gibt aber auch andere, wenig wünschenswerte Zustände, die bei den Schulkindern auffallend häufig zu beobachten sind. So kann es nicht in Abrede gestellt werden, dafs sie auffallend häufig anämisch sind; ausserdem leiden sie oft an Nervosität und an häufigen Kopfschmerzen, wie man bei ihnen auch sehr oft Nasen-



blutungen beobachtet; auch leiden sie oft an Verkrümmungen der Wirbelsäule mit einer kyphotischen oder scoliotischen Haltung derselben. Wenn diese Zustände mit dem, nach der Meinung vieler, zu langen Stillsitzen und einer, wie dies so oft behauptet wird, zu intensiven Hirnarbeit zusammentreffen, und wenn sie mit den fehlerhaften Körperstellungen, die das Kind, wie jedermann sehen kann, beim Lesen oder Schreiben so oft einnimmt, zusammenfallen, liegt es unbestreitbar nahe, dieses Zusammentreffen als den Ausschlag einer Kausalitätswirkung aufzufassen.

Diese Anschauung hat sich um so leichter eingebürgert, als sie bekanntlich seitens der Ärzte kräftig gestützt worden ist. Indem ich davon absehe, die gewaltige einschlägige Litteratur selbst annähernd zu resumieren, möchte ich folgendes aus den skandinavischen Diskussionen und Untersuchungen hervorheben.

Anno 1866 wurde in der medizinischen Gesellschaft zu Christiania die Überanstrengung der Schüler der höheren Schulen Norwegens während einer Reihe Sitzungen von verschiedenen Ärzten sehr stark hervorgehoben. Es wurde hervorgehoben, daß schon die damals existierende »Lateinschule-Ordnung« die Schüler überanstrengte; und wenn dem so sei, würde dies noch mehr bezüglich der eben zu der Zeit geplanten neuen »Mittelschule-Gymnasien-Ordnung« der Fall sein werden, indem dieselbe neben den alten auch einige neue Fächer einführte. Die Redner stützten sich teils auf eine Reihe — übrigens unvollständiger — Aufgaben über die Zeit, die durchschnittlich von den Schülern zur Hausarbeit verwendet wurde. Teils stützten sie sich auf ihre klinischen Beobachtungen von anämischen u. dergl. Schülern, deren Kränklichkeit sie durch überanstrengende Schularbeit veranlaßt glaubten.

Es geht aus der norwegischen Litteratur hervor, daß ähnliche Anschauungen damals auch von zahlreichen Pädagogen gehegt wurden. Später wurde auch eine entsprechende Auffassung in Dänemark und Schweden laut, und zwar im Anschluß an ganz besonders ausgedehnte und schwerwiegende Untersuchungen.



In Dänemark war es der hochangesehene Schulhygieniker Dr. Axel Hertel, der anfangs der 80er Jahre diese Untersuchungen in sehr grosser Ausdehnung unternahm. Diese Untersuchungen wurden später in noch grösserem Umfange von einer dänischen Schulkommission fortgesetzt.

In Schweden wurde das entsprechende Untersuchungsmaterial wenige Jahre später von einer Kommission zusammengestellt. Das eine Mitglied derselben war Axel Key, dessen Bearbeitung des Materiales auf dem internationalen medizinischen Kongresse zu Berlin 1890 ein bedeutendes Interesse erregte. Sowohl die dänischen wie die schwedischen Untersuchungen ergaben — neben anderen Resultaten, von denen ich hier absehe — in der Hauptsache:

1. dafs die durchschnittliche Arbeitszeit an den höheren Schulen und speciell die durchschnittliche Hausarbeit länger war als mit den Verordnungen der Hygiene vereinbar;
2. dafs die Zahl der an einer Reihe näher bezeichneten Krankheiten leidenden Schüler auffallend stark kurze Zeit nach dem Anfange des Schulganges zunahm. In diesen Krankheiten ist die Kurzsichtigkeit nicht mitgerechnet; dagegen umfassen sie Blutarmut, Nervosität, häufiges Kopfweh, häufiges Nasenbluten, Scoliose u. a.

Während z. B. zufolge Hertels Untersuchungen auf je 100 Schüler der untersten Klassen der Knabenschulen Kopenhagens ca. 18 Schüler kamen, die an der einen oder anderen der soeben genannten kränklichen Zuständen litten — eine Zahl, die in der nächsten Klasse unbedeutend (von 18,6 auf 18,3<sup>0/10</sup>) herabging — kamen in der dritten Klasse auf je 100 Schüler 34, die an der einen oder anderen dieser Krankheiten litten. Und was die Knabenschulen Schwedens betrifft, kamen auf je 100 Schüler der untersten Klasse ca. 17, in der zweiten aber ca. 36, die an Erkrankungen der hier besprochenen Art litten. Bezüglich dieser merkwürdigen Zunahme der Kränklichkeit unmittelbar nach dem Anfange des Schulganges sagt Hertel, dafs die Schule zufolge seiner Meinung nicht die einzige Ursache derselben ist, »dafs

sie aber unzweifelhaft diejenige Ursache ist, die die Hauptrolle spielt. Diese Anschauung hat zufolge der Auffassung vieler eine wesentliche Stütze in den Ergebnissen erhalten, die kurze Zeit nachher aus den vom dänischen Pastor Malling-Hansen vorgenommenen Wägungen von Schuljungen hervorgingen. Neben vielem anderem, welches die hier besprochenen Fragen nicht direkt berührt, und an welchem ich daher an dieser Stelle vorübergehen muß, fand nämlich dieser, daß das Gewicht der Schulkinder während der ersten Sommermonate, d. h. gegen den Schluß des Schuljahres, abnimmt, — ein Ergebnis, welches viele so gedeutet haben, daß das Schuljahr die Kinder nach und nach abfällig machte. Dagegen fand er, daß das Gewicht der Kinder während der Sommerferien zunimmt, — welches umgekehrt viele so gedeutet haben, daß es das Aufhören der Schularbeit ist, das das Gewicht zum Steigen bringt.

Indessen sind diesen Schlußfolgerungen gegenüber sehr ernste Einwände zu erheben. Um mit den Wägungen von Malling-Hansen anzufangen, ergibt eine genauere Untersuchung seiner Schriften, daß zufolge seiner eigenen Untersuchungen das Gewicht der Schüler in der That nicht so viel während der Ferien zunimmt, wie während der ersten Zeit nach denselben, d. h. nachdem die Knaben wieder mit der Schularbeit angefangen haben, ein Ergebnis, welches man unstreitbar nicht erwartet haben sollte, wenn die oben erwähnte Deutung ihre Richtigkeit hat. Es darf daher auch nicht überraschen, daß Malling-Hansen selbst die Ursachen dieser Schwankungen des Körpergewichtes an ganz anderer Stelle als im Schulgange sucht; er sucht sie dagegen in Faktoren, die die Sonnenwärme betreffen, und von denen ich hier absehen werde.

Was ferner die merkwürdige Zunahme der Kränklichkeit gleich nach dem Anfange des Schulganges betrifft, so stimmt dieselbe nicht mit dem Verhalten der Kurzsichtigkeit überein. Wenn man zugeben muß, daß diese Krankheit durch die Schularbeit hervorgerufen wird, kommt dies daher, daß ihre Häufigkeit regelmäßig von Klasse zu Klasse zunimmt, d. h. diese Zunahme entspricht eben der Zunahme der Schularbeit, während

dagegen die erwähnte Gesamtkränklichkeit an Anämie etc. plötzlich und sehr stark in den untersten Klassen, wo die Schüler eben am wenigsten zu thun haben, in die Höhe geht, um dagegen später verhältnismäßig wenig zuzunehmen, oder sogar in einigen Klassen etwas abzunehmen.

So verhielt sich die Häufigkeit der hier erwähnten Kränklichkeit in den von Hertel untersuchten Vorbereitungs- und Lateinschulen Kopenhagens in folgender Weise: Unter den Schülern der ersten bis sechsten Vorbereitungs-klasse fanden sich bezw. 18,6, 18,3, 34,0, 30,7, 33,6 und 33,5% Kranke, und die entsprechenden Zahlen der ersten bis sechsten Lateinklasse waren bezw. 32,8, 41,9, 31,8, 28,3, 38,2 und 26,4%.

Unter diesen Verhältnissen darf es nicht wundern, daß Axel Key die Hauptursache der erwähnten Zunahme des Kränklichkeitsprozents an einer ganz anderen Stelle sucht als in der Schule. Zufolge der Ergebnisse der von der schwedischen Schulkommission vorgenommenen Wägungen und Messungen von Schulkindern nimmt er dagegen an, daß die hauptsächlichste Ursache der Zunahme der Kränklichkeit darin zu suchen sei, daß die Schüler eben in dem Alter, das den untersten Vorbereitungsklassen entspricht, in eine schwächliche Entwicklungsperiode hineintreten, eine Periode, die schon an und für sich dazu geeignet ist, verschiedene krankhafte Zustände hervorzurufen.

Aus diesen Erwägungen erhellt, daß die besprochenen Untersuchungen trotz der vielen überaus interessanten Gesichtspunkte, die daraus hervorgegangen sind, und trotz der überaus umfassenden Arbeit, die in ihnen niedergelegt wurde, doch fortwährend die wichtigste Grundfrage ganz unberührt lassen, nämlich die Frage von der Ausdehnung, in welcher die Schularbeit die Gesundheit der Schüler schädigt.

Diese Frage ist meines Wissens auch in anderen Ländern nicht in überzeugender Weise beantwortet worden. Zwar hat die Schulkommission, die anfangs der 90er Jahre in Norwegen ernannt wurde, ebenfalls eine Massenuntersuchung vornehmen lassen, die u. a. etwas weniger wie 1000 Knaben verschiedener höherer Schulen des Landes umfasste. Da diese Untersuchung

sich indessen u. a. darauf beschränkte, die Kränklichkeit weniger Klassen zu untersuchen (vierte bis sechste Mittel- und erste Gymnasialklasse, d. h. das Alter vom 12. bis 16. Jahre inkl.), können dieselben mit den oben besprochenen nicht verglichen werden, und es ist nicht recht klar, ob die Konklusion: daß die Kränklichkeit norwegischer Schulen sich günstiger stelle als diejenige schwedischer und dänischer, ganz unstreitbar ist.

Und auf der anderen Seite: Wenn es trotz dieser Konklusion von den untersuchenden Ärzten ausgesprochen wird, daß ganze 38% der vorgefundenen krankhaften Zustände der Schularbeit zuzuschreiben seien, ist hierzu einzuwenden, daß die Ärzte nichts über die Befunde angegeben haben, die sich als Stütze einer solchen Anschauung anführen lassen.

Wegen der Unsicherheit dieser verschiedenen Resultate und wegen der großen Bedeutung, die den Ursachen der Krankheiten der Schulkinder als Richtschnur der Wirksamkeit der Schulärzte beizumessen ist, habe ich mich dazu veranlaßt gesehen, die Frage des schädlichen Einflusses der Schularbeit auf die Gesundheit der Schüler zu erneuter Prüfung aufzunehmen. Um diese Frage zu beantworten, habe ich davon abgesehen, Massenuntersuchungen, wie die oben erwähnten, vorzunehmen, indem dieselben eben bezüglich dieser Frage so zweifelhafte Resultate ergaben. Dagegen habe ich meine Untersuchungen auf die Schüler meiner eigenen Schule, d. h. der Cathedralschule Christianias beschränkt. Von diesen habe ich diejenigen ausgelesen, die an den oben besprochenen Zuständen litten; um aber die Aufgabe noch mehr zu beschränken, und dadurch die Möglichkeit, zu einem Resultate zu gelangen, zu erleichtern, habe ich unter diesen kränklichen Schülern besonders diejenigen genauer untersucht, die an häufigen Kopfschmerzen litten.

Erstens gehört nämlich dieses Leiden zu den am leichtesten konstatierbaren Übeln, indem es sich wegen der Schmerzen so unmittelbar der Aufmerksamkeit der Schüler und ihrer Eltern aufdrängt, und zweitens gehört das häufige Kopfweh zu den Leiden, denen, wenn sie bei Schulkindern vorkommen, zum Teil ein beinahe unbeschränktes Bürgerrecht als »Schulkrankheiten«

zugeteilt wird, indem viele das häufige Auftreten des Kopfwehs bei Schulkindern als eine direkte Wirkung der Hirnhyperämie auffassen, die von der Schule mittels der Hirnarbeit oder mittels einer nach vorn gebeugten Stellung während des Lesens und Schreibens hervorgerufen sein sollte; oder man faßt das Kopfweh als eine direkte Wirkung einer der Schularbeit zuzuschreibenden Anämie auf. Um so näher lag es eben, die Ursachen dieses Leidens zu untersuchen, als es, wenn man von der Kurzsichtigkeit absieht, die ohne Vergleich häufigste »Schulkrankheit« repräsentiert; so fand Hertel, daß 19% der kränklichen Schüler der Vorbereitungsschulen und 25% derselben Schüler der Lateinschulen Kopenhagens an diesem Übel litten.

### Häufiges Kopfweh

kam im Februar—März 1899, d. h. als die jetzt zu besprechenden Untersuchungen angefangen wurden, bei 55, d. h. ca.  $12\frac{1}{2}\%$  der untersuchten 432 Schüler vor. Ich bemerke, daß ich alle Fälle mitgerechnet habe, wo das Kopfweh nicht seltener wie einmal alle 14 Tage eintrat. Die Fälle verteilen sich, wie folgt, auf die verschiedenen Klassen:

In der 2. <sup>1)</sup> Vorbereitungskl.: 2 Fälle unter 29 unters. Schülern, d. h. bei ca. 7%				
» » 3.	»	3	»	» 25 » » » 12
» » 4.	»	6	»	» » » 30 » » » 20
» » 5.	»	11	»	» » » 56 » » » 20
» » ganz. Vorber.-Schule	22	»	»	140 » » » 16
In der 1. Mittelschulklasse 4 Fälle unter 42 unters. Schülern, d. h. bei ca. 10%				
» » 2.	»	5	»	» » » 41 » » » 12
» » 3.	»	11	»	» » » 47 » » » 23
» » 6. <sup>2)</sup>	»	7	»	» » » 49 » » » 14
» » ganzen Mittelschule	27	»	»	179 » » » 15
In der 1. Gymnasialklasse 3 Fälle unter 41 unters. Schülern, d. h. bei ca. 7%				
» » 2.	»	1	»	» » » 46 » » » 2
» » 3.	»	2	»	» » » 30 » » » 7
Im ganzen Gymnasium	6	»	»	117 » » » 5

1) Die Cathedralschule Christianias hatte im Schuljahre 1898/99 keine erste Vorbereitungsklasse; im folgenden Schuljahre wurde auch die zweite aufgehoben.

2) Als die Untersuchungen anfangen, existierte noch bezüglich der vier obersten Klassen die »alte« Schulordnung mit sechs Mittelklassen (aber nur drei Vorbereitungsklassen); die sechste Mittelklasse der neuen Ordnung entspricht der vierten der alten. Siehe auch Anmerkung zur Tabelle B und C.



Bezüglich dieser Fälle ist erstens zu erwähnen, daß ihre Zahl bedeutend geringer ist als diejenige, die von der norwegischen Schulkommission im Dezember 1891 als häufiges Kopfweh der Cathedralschüler Christianias aufgeführt wurde. Zuzufolge des schulhygienischen Berichtes dieser Kommission fand man nämlich damals, daß ganze 27 % von 192 untersuchten Schülern der vierten bis sechsten Mittelklasse (d. h. im Alter von 12—15 Jahren) und ersten Gymnasialklasse (d. h. im Alter des 16. Jahres) der Cathedralschule an dem erwähnten Übel litten, während die entsprechende Zahl derselben Klassen sich zufolge der jetzigen Untersuchung allein auf ca. die Hälfte dieser Zahl, nämlich ca. 14,5 % bezog.

Dieser auffallende Unterschied stammt nicht daher, daß man 1891 dem Begriffe »häufiges Kopfweh« eine mehr umfassende Definition gegeben hat, als ich dies gethan habe. Außer den Schülern, deren Kopfweh wenigstens einmal alle 14 Tage auftrat, gab es nämlich zufolge meiner Untersuchungen in den erwähnten vier Klassen keine und in den übrigen Klassen nur sehr wenige Schüler, die hin und wieder an Kopfweh litten, und deren Kopfweh mit kürzeren Zwischenräumen, wie mehreren Monaten, eintrat.

Schon hieraus erhellt, daß der Zustand auf der Cathedralschule in der hier erwähnten Beziehung anfangs 1899 nicht gut war. Dies wird noch deutlicher hervorgehen, wenn wir die Fälle genauer untersuchen.

Indem ich bezüglich der Details auf die am Schlusse dieser Darstellung angeführten Krankengeschichten verweise, sei an dieser Stelle folgendes hervorgehoben:

Unter den beobachteten 55 Fällen waren zwölf ganz vorübergehender Natur (siehe A und B der Krankengeschichten); drei von ihnen waren sogar sehr zweifelhaft, indem die Eltern die Kinder nie über Kopfweh klagen gehört hatten; und was die übrigen neun Fälle betrifft, dauerten dieselben nur bis ein paar Monate, um später nicht zu recidivieren. In fünf dieser Fälle war das Leiden die Folge bestimmter organischer Krankheiten — wie Nephritis nach Scalatina, wie Influenza



und acute Bronchitis —, die der Schularbeit nicht zugeschrieben werden können. In den übrigen vier Fällen konnten zwar solche Krankheiten nicht nachgewiesen werden; dagegen repräsentierte das Kopfweh ein äußerst unbedeutendes Leiden, und wenn es auch in Bezug auf zwei dieser Schüler festzustehen schien, daß das Kopfweh zum Teil durch starke Feuerung des Schulfens hervorgerufen wurde, waren eben diese Schüler schwächliche Knaben von tuberkulöser Familie, weshalb die Feuerung als die eigentliche Ursache des Leidens nicht angesehen werden kann.

Zu diesen vorübergehenden Fällen kommen ferner fünf Fälle von längerer Dauer (C. a 1—5 der Krankengeschichten), von denen zwei von einer subchronischen Enteritis, einer von Hypermetropie hervorgerufen waren, während das Kopfweh in zwei Fällen nicht unwahrscheinlich einer chronischen Nephritis zuzuschreiben war (C. a 1 und 2 der Krankengeschichten). Ich erwähne an dieser Stelle, daß ich nach und nach den Harn von im ganzen 289 der Cathedralschüler untersucht habe; dies geschah immer, wenn die Schüler an Kopfweh litten oder sonst kränklich schienen. Im ganzen fand ich Eiweiß bei 23, d. h. ca. 8%<sup>1)</sup>, welches im Verhältnis zu den Ergebnissen verschiedener anderer Untersuchungen ein relativ günstiger Prozentsatz ist. In der Vorbereitungsschule fand sich Eiweiß bei 3 von 100 = 3%, in der Mittelschule bei 13 von 132 = ca. 10% und im Gymnasium bei 7 von 57 = 12% der Schüler. Mit wenigen Ausnahmen hatten diese Schüler ein schwächliches Aussehen; wenn man von den zwei eben erwähnten Fällen und einem sehr schwächlichen Knaben ohne Kopfweh absieht, die alle auf Schrumpfnieren verdächtig sind, war die Albuminurie vorübergehend. Ich habe den Eindruck, daß dieselbe durchgehend kein ganz indifferentes Symptom war, doch nur insofern, als sie einen Schwächezustand anzeigte.

Wir haben also von den ursprünglichen 55 Fällen 17 ausgeschieden, deren eigentliche Ursache dem Schulgange nicht zugeschrieben werden kann. Was die übrigen 38 Fälle betrifft.

1) Die erwähnte Scharlachnephritis ist mitgerechnet.

waren dieselben alle von längerer Dauer. Bezüglich derselben ist folgendes auszuführen:

Erstens stößt man unter ihnen auf neun Fälle, in Betreff derer man mit einem gewissen Recht von einer »homologen Erblichkeit« reden kann, insofern als der Vater — zum Teil auch der Vater des letzteren — oder die Mutter — zum Teil auch die Geschwister der Mutter oder ihr Vater — wie auch meistens eine gröfsere oder geringere Zahl der Geschwister des betreffenden Schülers an einem andauernden Kopfweh litten oder gelitten hatten (C. b 1—9 der Krankengeschichten). Zu diesen meistens ausgesprochen schwächlichen Knaben kommen zwei Schüler (C. b 10—11), bezüglich welcher es nur festgestellt ist, dafs auch die Mutter an Kopfweh litt, die aber jedenfalls auch schwächliche Knaben waren.

Wir sind also jetzt auf 27 Schüler heruntergekommen, ohne dafs die ursprüngliche Ursache des Kopfwehs der Schularbeit zuzuschreiben wäre. Unter diesen 27 Schülern stossen wir indessen auf zehn (C. c 18—27) Knaben, bei denen das Leiden zwar nicht als homologe Heredität aufzufassen ist, indem ein Vorkommen desselben bei den Eltern nicht festgestellt ist, die aber dessenungeachtet den hereditär belasteten Schülern zuzurechnen sind. Vier von ihnen (19—22) waren selbst bleich und entstammten schwächlichen und sicher oder wahrscheinlich tuberkulösen Familien; einer (23) war ein bleicher Schüler, dessen beide Eltern und alle Geschwister anämisch ohne Verdacht auf Tuberkulose waren; einer zeigte eine vorübergehende Albuminurie und ist, wie der Vater sagte, »das Ebenbild« seiner schwächlichen Mutter, während seine Geschwister dem kräftigeren Vater ähnlich sind (24); einer ist ein anämischer Knabe, wie es scheint mit einer »forme fruste« der Basedowschen Krankheit, seine Mutter ist sehr nervös, und eine seiner Schwestern ist ebenfalls anämisch (25); einer — ebenfalls von anämischem Aussehen — leidet wie alle seine Geschwister und die Mutter an habitueller Obstruktion, ein Leiden, welches ja oft Kopfweh hervorruft, weshalb es zweifelhaft erscheint, ob nicht das Kopfweh erst eintritt, nachdem die Obstruktion einige Zeit gedauert hat und dann

durch Lesen verschlimmert wird, statt, wie der Schüler sagt: daß es nach längerem Lesen anfängt, um dann durch Obstruktion verschlimmert zu werden (26). Ferner habe ich unter diesen Schülern einen anämischen Knaben aufgeführt, dessen Eltern Vetter und Cousine sind, und der an Hemeralopie leidet (ob Retinitis pigmentosa, ist nicht konstatiert); auch eine seiner Schwestern, die an Hirnentzündung gestorben ist, hat an dieser Abnormität gelitten (18). Schliesslich kommt hierzu ein anämischer Knabe, der vielleicht richtiger an einer anderen Stelle aufzuführen wäre, indem es nur festgestellt ist, daß er eine anämische Schwester hat; auch er selbst hatte immer ein blutarmes Aussehen, nach der Aussage des Vaters ist sein Kopfweh vielleicht eine Folge davon, daß er während der ersten Lebensjahre zufälligerweise wiederholt und schwer auf den Kopf gefallen ist.

Wir haben also jetzt von den 55 Fällen nur 17 zurück, ohne Anhaltspunkte dafür gefunden zu haben, daß die ursprüngliche Ursache des Kopfwehs in der Schularbeit zu suchen sei. Von diesen 17 Schülern sind indessen wieder neun in Abzug zu bringen, über deren Familienverhältnisse zwar Angaben fehlen, von denen aber der eine das Kopfweh vor ca. 1 Jahre nach einem Scharlachfieber bekam, — eine Krankheit, die ja auch sonst Störungen des Befindens von langer Dauer hervorruft (C. d, 9); und, was die übrigen acht betrifft (C. d, 1—8), waren dieselben schon anämisch vor dem Anfange des Schulganges. Unter den letzteren begegnen wir zwei anämischen Knaben (1—3), von denen der eine mit transitorischer Albuminurie, die außerhalb der Stadt wohnen, und bei denen das Kopfweh meistens eintritt, wenn sie mittags vom Eisenbahnzuge nach Hause kommen, — ein Phänomen, welches mich zu der Bemerkung veranlaßt, daß unsere Pädagogen einen ungünstigen Einfluß solcher täglicher Eisenbahnfahrten öfter beobachtet zu haben glauben. Wir stoßen ferner auf zwei anämische Knaben, von denen der eine (5) mittels Eisenpillen beinahe ganz geheilt wird, während das Kopfweh beim anderen ganz aufhört, nachdem er im Gegensatze zu seiner früheren

Gewohnheit anfängt, nachmittags im Freien zu motionieren (6); wir stoßen ferner (Nr. 8) auf einen Schüler, der sich seit vor dem Anfange des Schulganges immer matt fühlte und an Cardialgie gelitten hat, und unter den übrigen drei findet man zwei, bei denen das Kopfweh öfter schon am Morgen beim Erwachen, d. h. vor dem Anfange der Schularbeit anfängt, um später im Laufe des Tages wieder aufzuhören (Nr. 4 und 7); ein ähnliches Verhalten des Kopfwehs trifft man auch, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, recht oft bei anderen Schülern, u. a. war es auch bei anderen Knaben der an dieser Stelle erwähnten Kategorie (Nr. 3 und 6) vorhanden.

Wir sind also jetzt auf acht Fälle heruntergekommen und finden fortwährend keinen überzeugenden Anhaltspunkt dafür, die eigentliche Ursache des Kopfwehs auf die Rechnung der Schularbeit zu schreiben. Von diesen acht Fällen sind indessen wieder zwei gut aussehende Knaben zu subtrahieren (C. d, 1 und 2), von denen der eine schon vor dem Anfange des Schulganges oft an Kopfweh litt, nach Masern im zweiten Schuljahre trat eine Verschlimmerung ein, worauf er indessen — nachdem diese Untersuchungen angefangen wurden — ganz geheilt wurde; der andere — ein 13jähriger Knabe, der übrigens ein großer Spitzbube sein soll und vielleicht simuliert — gibt an, daß das Kopfweh sich ca. einmal die Woche, und zwar meistens, wenn er morgens erwacht, einfindet, es wird durch Schularbeit nicht verschlimmert und in den Ferien nicht gebessert, dagegen wird es durch den Nervus rerum des Schuljungen, nämlich durch Essen, gebessert.

Wir haben also jetzt nur sechs Fälle zurück. Vielleicht habe ich dieselben nicht an der rechten Stelle plaziert; wenn ich sie alle unter der Bezeichnung »Kopfweh in der nächsten Familie« aufgeführt habe (C. b, 12—17). Hierher habe ich einen zartgebauten Jungen gerechnet, dessen Vater und zwei Geschwister, von denen ein Bruder ebenfalls an Kopfweh leidet, anämisch sind (Nr. 13); ferner einen Knaben, dessen Eltern und vier Geschwister alle schwächlich sind, der eine Bruder hat ebenfalls angefangen, über Kopfweh zu klagen. Schwieriger stellt es sich

mit einem andern, gut aussehenden Jungen (14), von dem ich nur weiß, daß er eine anämische Schwester hat, die ebenfalls an häufigem Kopfweh leidet; wenn aber sein eigenes Kopfweh allein alle 14 Tage eintritt und beinahe immer morgens, wenn er aufsteht, anfängt, um wieder zu verschwinden, sobald er in der Schule angekommen ist, kann man jedenfalls soviel schließen, daß auch die ursprüngliche Ursache dieses Falles dem Sündenregister der Schule schwerlich zu belasten ist. Noch weniger ist dies der Fall bezüglich des fünften der Schüler, die ich hierher gerechnet habe (Nr. 12), nämlich eines Knaben von 15½ Jahren, der an Kopfweh gelitten hat, seitdem er vor 8—9 Jahren wegen »Blutarmut« die Schule während ½ Jahres versäumen mußte, und dessen eine Schwester ebenfalls fortwährend an Kopfweh leidet. Schließlich habe ich die restierenden zwei Schüler (Nr. 15, 16) nur deswegen hier mitgerechnet, weil sie Brüder sind und es deshalb mit einiger Wahrscheinlichkeit zu vermuten ist, daß die Ursache des Leidens in ihrer Familie oder Heimat zu suchen ist; sie sind nur 10 und 12 Jahre alt und haben deshalb wenig Hausarbeit; der eine sieht anämisch aus, nicht aber der andere; über ihre Familienverhältnisse habe ich trotz Nachfrage nichts zu wissen erhalten.

Indem ich aufs neue auf die am Schlusse wiedergegebenen Krankengeschichten verweise, und noch erwähne, daß viele der besprochenen Schüler in Wirklichkeit recht wenig von ihrem Kopfweh geplagt zu sein schienen, glaube ich aus diesen Untersuchungen den Schluß ziehen zu dürfen:

1. daß der Schulgang bzw. die Schularbeit an der Cathedralschule jedenfalls nur als sehr seltene Ausnahmen häufiges Kopfweh bei Schülern aus gesunden Familien hervorruft;
2. daß die eigentliche Ursache der Häufigkeit dieses Leidens an der Cathedralschule darin zu suchen ist, daß so viele Schüler wegen verschiedener Verhältnisse, die mit der Schularbeit nichts zu thun haben, und unter denen



besonders erbliche und anämische Zustände zu erwähnen sind, an und für sich für das hier besprochene Leiden disponiert sind.

Selbst wenn die Schule nicht die eigentliche — primäre — Ursache des Kopfwes ist, kann sie aber vielleicht von hervorragender sekundärer Bedeutung sein; wäre nicht der Schulgang gewesen, hätten die disponierten Schüler mehr Ruhe und längeren Aufenthalt im Freien erhalten können, unter welchen Verhältnissen sie trotz aller erblichen Anlagen u. s. w. vielleicht gar kein Kopfweh bekommen hätten, oder dies könnte wenigstens vielleicht sehr selten und geringfügig gewesen sein. Einer solchen Auffassung sind in Wirklichkeit viele der Eltern, wie ja auch dieselbe in wesentlicher Beziehung mit derjenigen Anschauung zusammenfällt, die bezüglich der Kurzsichtigkeit geltend ist. Um näher zu untersuchen, welche Bedeutung einer dergleichen Vorstellung beizumessen ist, habe ich erstens versucht, damit ins Reine zu kommen, inwiefern die Cathedralschule während der späteren Jahre im allgemeinen zu große Anforderungen an die Kräfte der Schüler gestellt hat, eine Untersuchung, die mit der Frage der durchschnittlichen Arbeitszeit der Schüler zusammenfällt. Ferner habe ich untersucht, ob die Arbeitszeit eben derjenigen Schüler, die an häufigem Kopfweh leiden, von langer Dauer ist, oder ob andere Zeichen vorhanden sind, daß die Schularbeit eben auf diese Schüler besonders schädlich wirkt. Um diese Fragen zu erledigen, habe ich untersuchen müssen, welche Verhältnisse das Kopfweh verschlimmern und welchen Einfluß die Schulferien auf dieselben üben, wie ich mich auch über die Nahrung und den übrigen Modus vivendi der Schüler erkundigen mußte. Ich schiebe an die Spitze

#### Die durchschnittliche Dauer der Arbeitszeit.

Als Ausgangspunkt einer Beurteilung der Frage, ob die Schule im allgemeinen zu große Ansprüche an die Schüler stellt, pflegt man bekanntlich Aufgaben über ihre durchschnittliche



tägliche Arbeitszeit zu wählen. Insofern ist in erster Reihe die durchschnittliche tägliche Dauer ihrer Hausarbeit von Belang. Wie dieselbe sich zu verschiedenen Zeiten in Skandinavien gestaltet hat, geht hervor aus

Tabelle A.

Durchschnittliche tägliche Hausarbeit in den sechs obersten Klassen höherer schwedischer und dänischer Schulen in den 80er Jahren und der Cathedralschule und Nissens Privatschule<sup>1)</sup> zu Christiania in den 60er Jahren<sup>2)</sup>.

	Unterste der 6 Klassen	Nächstunterste der 6 Kl.	Drittunterste der 6 Kl.	Drittoberste der 6 Kl.	Nächstoberste der 6 Kl.	Oberste Kl.
Schwedische Lateinschul. anfangs der 80er Jahre (nach dem Berichte der schwed. Schulkommiss.)	3 St. <sup>2)</sup>	3½ St.	4 St.	4½ St.	5 St.	5 St.
Lateinschul. Kopenhagens anfangs der 80er Jahre (nach dem Berichte der dänisch. Schulkommiss.)	2¼ St. (1. Latein)	2½ St. (2. Latein)	3 St. (3. Latein)	3½ St. (4. Latein)	3½ St. (5. Latein)	4½ St. (6. Latein)
Cathedralsch. Christianias während eines der 60er Jahre (nach dem Berichte des Rektors Vibe)	2 St. 20 M. (2. Latein)	2½ St. (3. Latein)	3 St. 40 M. (4. Latein)	4 St. (5. Latein)	3½ St. (6. Latein)	2½ St. (7. Latein)
Nissens Privatschule <sup>1)</sup> zu Christiania 1860 (zufolge des Jahresberichtes der Schule)	—	2 St. 40 M. (1. Lat.) <sup>1)</sup>	3 St. (2. Latein)	3¼ St. (3. Latein)	3 St. 40 M. (4. Latein)	—

Diese Zahlen sind besonders bezüglich der schwedischen, aber auch in Betreff auf die übrigen Schulen höher als wünschenswert. Es fragt sich nun ferner, ob die Furcht, die zufolge der vorangehenden Darstellung während der 60er Jahre von norwegischen Ärzten und Pädagogen geäußert wurde, daß die Mittelschule-Gymnasialordnung die Dauer der Hausarbeit verlängern werde, berechtigt gewesen ist. Zur Lösung dieser Frage

1) Dieselbe führte damals zum Abiturientenexamen mittels fünf Latein klassen, von diesen wurden allein vier untersucht.

2) Sämtliche Zahlen der Tabelle sind von mir ganz unbedeutend abgerundet worden.

dient Tabelle B; die Zahlen sind bezüglich Aars und Vofs' Schule aus den sehr umfassenden und instruktiven Aufgaben berechnet, die von der Schule seit Ende der 70er Jahre jährlich eingeholt worden sind, und die ich in liebenswürdigster Weise zur Disposition gestellt bekommen habe. Was die übrigen Schulen betrifft, sind die entsprechenden Zahlen der schulhygienischen Beilage des Berichtes der norwegischen Schulkommission von 1894 entnommen. (Die Kommission liefs nur vier Klassen untersuchen.)

Aus dieser Tabelle erhellt, dafs die Zahlen der durchschnittlichen täglichen Hausarbeit in Aars und Vofs' Schule bis 1885 trotz der erwähnten Furcht durchgehend nicht höher waren als während der 60er Jahre an der Cathedralschule und Nissens Schule der Fall war (Tabelle A); dies stimmt auch damit überein, dafs die Mittelschule-Gymnasialordnung, wenn sie auch einige neue Fächer eingeführt hat, in anderen Beziehungen geringere Anforderungen an die Schüler gestellt hat.

(Siehe Tabelle B auf S. 272.)

Auf der anderen Seite war die Hausarbeit in Aars und Vofs' Schule von 1878—1885 im allgemeinen auch nicht kürzer als während der 60er Jahre. Dagegen ist dies der Fall mit den entsprechenden Berechnungen der Jahre 1885—1895, zufolge deren die Dauer der Hausarbeit, im Vergleiche mit dem vorangehenden Zeitraume, in der zweiten Lateinklasse mit 1 Stunde, und in einer Reihe der übrigen Klassen mit ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde abgenommen hat. In wesentlicher Beziehung dasselbe Resultat ergibt auch ein Vergleich zwischen dem ersten Zeitraume an Aars und Vofs' Schule und den dem Berichte der Schulkommission entnommenen Zahlen. Dieser Unterschied ist leicht zu erklären; er beruht nämlich darauf, dafs man seit Mitte der 80er Jahre an den höheren Schulen Norwegens eine Reihe schriftlicher Aufgaben, die früher von den Schülern zu Hause ausgearbeitet werden mußten, zu den Schulstunden verlegt hat.

Tabelle B.

1. Aurs und Vofs' Privatschule 1878—95.

	4. Mittel- klasse, englische Linie <sup>1)</sup>	4. Mittel- klasse, Latein- linie <sup>1)</sup>	5. Mittel- klasse, Englisch	5. Mittel- klasse, Latein	6. Mittel- klasse, Englisch	6. Mittel- klasse, Latein	1. Gym- nas., Real- linie <sup>1)</sup>	1. Gymn., Latein- linie	2. Gym- nasium, Reallinie	2. Gymn., Latein- linie	3. Gym- nasium, Reallinie	3. Gymn., Latein- linie
1878—85	2 St. 10 M.	2 St. 10 M.	2 St. 35 M.	2 St. 35 M.	3 St.	3 St.	3 St. 15 M.	3 St. 10 M.	3 St. 15 M.	3 St. 30 M.	3 St. 30 M.	3 St. 45 M.
1885—95	1 , 45 ,	1 , 40 ,	2 St.	2 St.	2 St. 30 M.	2 St. 30 M.	2 , 40 ,	2 , 25 ,	3 St.	2 , 30 ,	3 , 10 ,	3 , 10 ,

2. Norwegische höhere Schulen anfangs der 90er Jahre.

(Bericht der norwegischen Schulkommission.)

	4. Mittelklasse	5. Mittelklasse	6. Mittelklasse	1. Gymnasiumkl.
Alle untersuchten Schulen . . . . .	1 St. 40 Min.	1 St. 50 Min.	3 Stunden	2 St. 30 Min.
Christiania Cathedralschule . . . . .	1 , 50 ,	2 Stunden	2 St. 40 Min.	2 , 30 ,

1) Der Unterschied zwischen der ,Englisch- und ,Lateinlinie, der bis vor kurzer Zeit bestehenden ,alten , Mittelschulordnung bestand nur darin, daß die erstere Englisch statt Latein führte. — Die Mittelschule wurde mit dem , Mittelschulexamen ca. Ende des 15. Jahres der Schüler abgeschlossen. Dies ist auch jetzt der Fall; dagegen ist insofern eine Änderung eingetreten, als während der letzten Jahre statt der früheren sechs Mittelklassen nur vier existieren; zu gleicher Zeit sind aber statt der früheren drei , Vorbereitungs-klassen fünf derselben Art eingeführt (siehe Tabelle C). — Das Gymnasium wird ca. Ende des 18. Lebensjahres durch das Abiturientenexamen abgeschlossen.

Indessen stellt sich hier eine Frage ein, die von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, nämlich die Frage, ob die Aufgaben, aus denen die soeben besprochenen Zahlen berechnet sind, wirklich korrekt sind oder nicht. Es ergibt sich leicht, daß das nicht der Fall ist. Man hat nämlich bisher dergleichen Angaben immer in der Weise einholen lassen, daß die Schüler während 1—2 Wochen täglich die für die Hausarbeit verwendete Zeit zu Hause notiert haben, um darauf ihren Lehrern diese Notizen einzuhandigen. Die Folge ist, daß die Schüler beinahe immer der Versuchung unterliegen, eine Arbeitszeit anzugeben, die höher ist wie die wirklich verwendete. Sie wünschen nämlich in den Augen der Lehrer nur zu gern als »brave und fleißige Knaben« zu gelten, wie sie auch, wenn die Dauer der Arbeitszeit nicht einigermaßen hoch angegeben wird, fürchten, daß die Lehrer sich nicht darauf bedenken werden, ihnen längere Aufgaben zu geben. Daß dies der Fall ist, dafür habe ich nach und nach sehr viele Beweise erhalten, und zwar durch Bekenntnisse von Männern, die jetzt längst die Schule hinter sich haben, und die während ihrer Schulzeit eine Reihe eben derjenigen Angaben, aus denen die soeben besprochenen Berechnungen hervorgegangen sind, eingeliefert haben. Der eine dieser Männer war sogar an den Angaben beteiligt, die in der Tabelle A von Nissens Schule während der 60er Jahre vorliegen; zufolge seiner Mitteilung »addierte er immer eine ganz willkürlich gewählte Zeit zu der wirklich verwendeten und konstruierte seine Angaben über die verwendete Arbeitszeit je nachdem er dachte, daß die Rücksicht auf den betreffenden Lehrer es erforderlich machte«. Man wird vielleicht den Einwurf machen, den ich auch sonst habe anführen hören, daß die zu hohen Angaben einer Reihe von Schülern dadurch aufgewogen werden, daß andere Schüler, die den Eindruck besonders »guter Köpfe« zu machen wünschen, eine kürzere Arbeitszeit als die wirklich verwendete angeben. Ich leugne zwar nicht, daß dies vorkommt, aber es ist gewiß verhältnismäßig selten. Unter den zahlreichen Zeugen, deren Aussagen die hier erwähnte Auffassung begründen, und die sich nicht allein darüber ausgelassen haben, wie sie selbst, sondern

auch, wie ihre Kameraden während ihrer Schulzeit bezüglich dergleichen Angaben verfahren sind, bin ich bisher nur zweien begegnet, die je einen gekannt haben, welcher die Dauer der Hausarbeit zu niedrig angegeben hatte; beide kannten aber viele, die zu hohe Angaben eingeliefert hatten. Und wenn man entgegen, daß die Zuverlässigkeit der Angaben dadurch einigermaßen garantiert werde, daß dieselben unter der Kontrolle der Eltern stehen, ist hierzu erstens zu bemerken, daß diese Kontrolle sich zufolge der Aussagen meiner Zeugen höchstens darauf beschränkt, daß die Eltern sich nur hin und wieder für einen Augenblick nach den Kindern umsehen; in der Zwischenzeit saßen dann meine Berichterstatter und lasen mehr unterhaltende Lektüre. Und zweitens ist es zahlreichen Schülern ebenso viel darum zu thun, den Eltern als den Lehrern durch eine scheinbar lange Arbeitszeit als sehr arbeitsame Kinder zu imponieren.

Zufolge meiner Quellen werden indessen die Angaben, die aus dem hier besprochenen Verfahren hervorgehen, auch aus einer anderen Ursache zu hoch. Erfahrene Pädagogen haben mir nämlich mitgeteilt, daß eine Reihe von Schülern sich während derjenigen Tage, bezüglich derer sie Angaben einzureichen haben, besser wie sonst vorbereiten; sie wünschen zwar eine lange Dauer der Hausarbeit anzugeben, möchten aber zur selben Zeit ein zu auffallendes Mißverhältnis zwischen der angegebenen Dauer und ihren Prästationen vermeiden. Wenn sie dann keine Angaben mehr einzureichen haben, gibt die Abnahme des Dampfdruckes sich sehr deutlich durch abnehmende Prästationen zu erkennen. Deshalb soll es nicht ganz selten sein, bezüglich faulenzender Klassen von den betreffenden Lehrern die Aussage zu hören, »es wäre wieder an der Zeit, Angaben über die Hausarbeit einreichen zu lassen, dann werden sie fleißig«.

Unter diesen Verhältnissen ist es nicht zweifelhaft, daß von der in den obenstehenden Tabellen wiedergegebenen Dauer der Hausarbeit etwas zu subtrahieren ist, ohne daß indessen jemand angeben kann, wie viel in Abzug zu ziehen sein würde. Um der Wahrheit näher zu kommen, habe ich deshalb ein anderes Verfahren versucht; ich habe die Schüler einzeln vor mir



genommen und habe sie mündlich ausgefragt, wie lange sie sich durchschnittlich für jeden Tag der Woche vorbereiten müssen. Wenn diese Examination vom Arzte vorgenommen wird, der nichts mit dem Fleiße der Schüler zu thun hat, werden diese — habe ich mir gedacht — nicht in dieselbe Versuchung, zu hohe Zahlen anzugeben, geführt, als wenn sie die Angaben ihren Lehrern oder Eltern vorzulegen haben; auch erhalten die Schüler, wenn diese Examination mündlich geschieht, nicht in derselben Weise, wie wenn sie zu Hause ein schriftliches Exposé elaborieren können, dazu Zeit, darüber zu reflektieren, welche Angaben als die für sie vorteilhaftesten anzusehen sind.

Ich gebe zu, daß auch dies Verfahren nicht zu genauen Resultaten führen kann. Erstens gibt es in jeder Klasse einige Schüler, die wenig auf die Uhr acht geben und die sich deshalb nur sehr schwebend über die Dauer ihrer Hausarbeit aussprechen können; zweitens ist ja nicht die Hausarbeit für jeden Montag u. s. w. immer dieselbe. In der überaus überwiegenden Zahl der Fälle habe ich doch den bestimmten Eindruck erhalten, daß die Schüler der Jetztzeit, wie dies während meines eigenen Schulganges der Fall, sehr gut wissen, wie lange Zeit sie ungefähr für die Hausarbeit jedes Wochentages rechnen müssen. Um ein ganz aufs Geradewohl gewähltes Beispiel zu nennen, lauten dergleichen Angaben so: Montag ca.  $1\frac{1}{2}$ , Dienstag ca. 2, Mittwoch ca.  $2\frac{1}{2}$ —3, Donnerstag ca. 2, Freitag ca. 2 und Sonnabend ca.  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden; hierzu kommen einmal wöchentlich schriftliche physische Aufgaben von ca. 2 Stunden Dauer, ferner einmal jede 2. Woche eine schriftliche englische und einmal alle 3 Wochen eine schriftliche norwegische Aufgabe von bezw.  $1\frac{1}{2}$  und 3—4 Stunden Dauer. Die Angaben wurden von einem Schüler in der Real-Secunda mitgeteilt; indem ich die Arbeitszeit Mittwochs und Sonnabends auf bezw.  $2\frac{3}{4}$  und  $1\frac{3}{4}$  Stunden veranschlagte und berechnete, wieviel Zeit die besagten schriftlichen Aufgaben täglich in Anspruch nehmen würden, wenn die auf dieselben verwendete Arbeit auf jeden Tag der betreffenden Wochen verteilt worden wäre, habe ich die durchschnittliche tägliche Dauer der Hausarbeit dieses Schülers mit 2 Stunden 39 Minuten aufgeführt.



Durchschnittliche tägliche Hausarbeit an der Cathedralschule während der Jahre 1899—1900. Zum Vergleiche ist hinzu-  
gefügt, was Axel Key und die Elfsås-Lothringensche Schulkommission als maximal zulässige Hausarbeit ansehen.

		1. Gymnasial- klasse der alten Schulordnung <sup>1)</sup>			2. Gymnasial- klasse der alten Schulordnung			3. Gymnasial- klasse der alten Schulordnung		
		Latein	Real	Latein	Real	Latein	Real	Latein	Real	Real
Die Cathedralschule 1899 Januar—März		6. Mittelkl. d. alten Schulordnung <sup>1)</sup> , Lateinlinie: 2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> St. Engl. Linie: 2 St.			1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> St.	1 St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	2 St.	3 St.	2 St.
					50 M.					
Die Cathedralschule 1900 Januar—April		2. Mittelklasse der neuen <sup>1)</sup> Schulord- nung: 50 Min. bis 1 Std. (2 parallele Klassen)	3. Mittelklasse der neuen Schulord- nung: 3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> bis 1 St. (2 parallele Klassen)	4. Mittelklasse der neuen Schulord- nung: 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> bis 2 St. (2 parallele Klassen)	2 St.	2 St.	2 St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> St.	2 St. 20 M.
Zulässige maximale Dauer der Hausarbeit nach Key		1 Stunde 40 Min.	2 Stunden 10 Min.	2 Stunden 40 Min.	2 St. 40 M.	2 St. 40 M.	3 St. 10 M.	3 St. 10 M.	3 St. 10 M.	3 St. 10 M.
Zulässige maximale Dauer der Hausarbeit für Schüler d. entspr. Altersklassen nach d. Elfsås-Lothringen- schen Schulkommission		1 Stunde 40 Min.	1 Stunde 40 Min.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Stunden	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.

1) Die „neue“ Schulordnung, die man vor einigen Jahren angefangen hat durchzuführen, hat fünf „Vorbereitungs-  
klassen“ und vier „Mittel- (oder Mittelschule-) Klassen“, während früher drei der ersten und sechs der letzteren Art bestanden.  
Die alte sechste „Mittel-“ entsprach also der jetzigen vierten derselben Art. Bezüglich der drei Gymnasialklassen hat die  
„neue“ Ordnung einige Änderungen der Fächer u. dergl. eingeführt.

Wegen der verhältnismäßig großen Einstimmigkeit, mit welcher die Schüler die Dauer der Arbeitszeit angeben, wie wegen des Minimums, zu dem zur Zeit die schriftlichen Hausaufgaben reduziert worden sind, habe ich den Eindruck, daß diese Aufgaben im wesentlichen das wirkliche Verhältnis wiedergeben, ein Eindruck, der auch durch Aussagen verschiedener Eltern bestätigt worden ist, wie auch dadurch, daß ich mittels erneuerter Examination einer Reihe von Schülern ziemlich genau dieselben Antworten erhielt, als ich mehrere Wochen früher erhalten hatte<sup>1)</sup>. Eigentlich möchte ich glauben, daß auch die Zahlen dieser Tabelle etwas zu hoch sind, insofern nämlich, als die Zeitangaben, zu denen ich mich gehalten habe, auch die kürzeren und längeren Unterbrechungen, welche die Schüler während der Arbeit machen, umfassen. Ich meine deshalb u. a. ausschließen zu können, daß die Hausarbeit an der Cathedral-school während der letzten 2 Jahre die Höhe erreicht, die zufolge der liebenswürdigen Mitteilung Rektor Horns mittels des sonst üblichen Verfahrens während des Frühlings 1900 an Hamar Schule in Norwegen gefunden wurde, nämlich in der zweiten und vierten Mittelschulklasse bezw. 1 Stunde 40 Min., 2 Stunden und 2½ Stunden, in der ersten bis dritten Gymnasialklasse bezw. 2½, 3½ und 4 Stunden (ich hebe übrigens hervor, daß eben Rektor Horn zu den Pädagogen gehört, die mir mitgeteilt haben, daß zufolge der Beobachtungen an ihren Schulen die Schüler sich auffallend mehr wie sonst anstrengen, wenn sie Angaben über die Dauer der Hausarbeit einzureichen haben).

Hierzu kommt, daß während der letzten Jahre auch die Zeit, welche die Schüler auf der Schule selbst verbringen, mit einer

---

1) Ich erwähne auch, daß es Herrn Medizinalrat Dr. Ustvedt durch das Wohlwollen der Direktion von Vestheims Schule zu Christiania gestattet wurde, die Schüler einiger Mittelklassen derselben in ähnlicher Weise, wie ich es gethan, zu examinieren, und daß er hierdurch zu denselben Ergebnissen wie ich gekommen ist.

2) Wie übereinstimmend die Angaben bisweilen sein können, erhellt aus der Hausarbeit, die ich als Durchschnitt für die Schüler der dritten Mittelschulklasse A berechnet habe, sie war bezw. 46, 60, 57, 37, 75, 60, 43, 57, 75, 77, 40, 57, 60, 55, 67, 50, 43 und 95 Minuten täglich.

guten halben Stunde verkürzt worden ist, so daß sie jetzt in der Mittelschule und im Gymnasium statt wie früher 6 Stunden nur 5 Stunden und 25 Min. ausmacht; hiervon sind 55 »Freiminuten« und eine »Stunde« (d. h. eigentlich nur  $\frac{3}{4}$  Stunden) Turnen, Handarbeit (»Slöid«) oder Gesang. Diese Zeit ist in der Vorbereitungsschule noch mehr verkürzt. Ich glaube deshalb, daß man Ursache hat davon auszugehen, daß die Cathedralschule während der letzten paar Jahre durchschnittlich sehr billige Ansprüche an die Kräfte der Schüler gestellt hat. Addiert man nämlich die Zeit, die von den Schülern auf der Schule selbst verbracht wird — mit Einbegriff der »Freiminuten« — zu der eben besprochenen Hausarbeit, hat die Schule im Laufe des Frühlings 1900 durchschnittlich und täglich in der zweiten und vierten Mittelschulklasse bezw. ca.  $6\frac{1}{2}$ ,  $6\frac{1}{2}$  und 7 Stunden in Anspruch genommen, während die entsprechende Zeit in der ersten bis dritten Klasse des Gymnasiums sich auf ca.  $7\frac{1}{2}$ , gute  $7\frac{1}{2}$  und 8 Stunden belief; in dieser Zeit sind indessen also verschiedene Unterbrechungen mitgerechnet. Obwohl man zur Zeit kein Verfahren besitzt, mittels dessen man centimeterweise berechnen kann, welches Maß von Arbeit erforderlich ist, um Schüler überanzustrengen, und es deshalb innerhalb gewisser Grenzen unsicher ist, was als zu viel Arbeit anzusehen ist und was nicht, glaube ich nicht, daß man aus sanitären Rücksichten die Forderung aufstellen kann, daß die durchschnittliche Schularbeit noch mehr reduziert werde, als dies zur Zeit an der Cathedralschule der Fall ist. Beispielsweise wird man auch aus der soeben besprochenen Tabelle ersehen, daß die Verhältnisse bezüglich der Mehrheit der Klassen dieser Schule sogar bedeutend besser zu sein scheinen, als Key und die Elsaß-Lothringensche Schulkommission als zulässige maximale Arbeitszeit für Schüler der entsprechenden Klassen aufstellen.

Ich ziehe aus den soeben besprochenen Untersuchungen den Schluß, daß man das häufige Auftreten von Kopfweh unter den Schülern der Cathedralschule nicht in befriedigender Weise dadurch erklären kann, daß die Schularbeit durchschnittlich

zu lange Zeit in Anspruch nimmt; um so weniger ist dies berechtigt, weil das Kopfweh ohne Vergleich eben in den Klassen am häufigsten auftritt, wo die gesamte Schularbeit die Schüler nicht daran hindert, eine sehr beträchtliche Ruhe mit einem bedeutenden Aufenthalt in freier Luft zu erhalten, — nämlich in den Klassen der Mittel- und Vorbereitungsschule, welche letztere neben einer kürzeren Schulzeit auch eine noch geringere Hausarbeit haben, als soeben für die zweiten und dritten Mittelschulklassen besprochen wurde. (Dafs dies der Fall, davon habe ich mich oft überzeugt, ohne dafs ich es nötig gefunden habe, eine Statistik aufzunehmen; dasselbe gilt für die erste Mittelschulklasse.)

Trotzdem, dafs die Forderungen der Schule nicht im allgemeinen zu hoch gespannt sind, können sie aber als Durchschnitt oder an einigen Wochentagen für schwächliche Schüler zu groß sein. Bevor wir deshalb den Abschnitt über die Arbeitszeit verlassen, ist noch folgendes hervorzuheben:

**Einige der Schüler, die an häufigem Kopfweh litten, hatten zugleich eine durchschnittliche Hausarbeit von beträchtlicher Dauer.**

Die Zahl dieser Schüler ist indessen klein; wenn man von ein paar Jünglingen absieht, die wenige Monate vor dem Abiturientenexamen untersucht wurden, beschränkt sich ihre Zahl eigentlich auf zwei, nämlich den bleichen, skrophulösen und erblich belasteten Schüler, den ich unter C. c, 21 der Krankengeschichten besprochen habe (sechste Mittelschulklasse, durchschnittliche tägliche Hausarbeit ca. 3 Stunden); ferner gilt dies dem einen von den Schülern, in deren Harn so lange Eiweiß nachgewiesen wurde (C. c, 2). Da der Erstere bald die Schule verließ, habe ich nichts Näheres über ihn erkundigen können; dagegen hat der Letztere mir mitgeteilt, dafs es ihm wegen seiner Schwächlichkeit nach und nach mit immer größerer Schwierigkeit verbunden worden war, die Schulaufgaben zu lernen; weil er aber sehr ehrgeizig war und eine der ersten Nummern in der Klasse behalten möchte, verbrachte er eine entsprechend längere

Zeit mit dem Lernen. Ich schickte ihn deshalb zu seinem Hausarzt, und er verließ vorläufig die Schule.

Von solchen Fällen habe ich also wenige gefunden; die letzteren von ihnen beweisen eigentlich nur, was natürlich niemand leugnen wird, nämlich daß einige Schüler so krank sein können, daß sie keinen regulären Schulgang vertragen.

Ferner hebe ich folgendes hervor:

**Eine Reihe Schüler, die an häufigem Kopfweh litten, teilten mit, daß dasselbe sich einstellte oder einstellen konnte, wenn sie nachmittags längere Zeit lasen.**

Von dem soeben genannten Abiturienten und übrigen zwei Schülern abgesehen, gehören hierher: 1. C. b, 5 der Krankengeschichten. Seine tägliche Hausarbeit war viermal die Woche 1 Stunde, zweimal  $1\frac{3}{4}$  Stunden, außerdem alle 3 Wochen norwegischer Aufsatz à 3 Stunden, über einige Tage verteilt (oberste Mittelklasse). 2. C. b, 10 der Krankengeschichten. Die Hausarbeit ist nicht notiert. 3. C. c, 19. Ein fauler Knabe aus tuberkulöser Familie in der fünften Klasse der Vorbereitungsschule, wo die Schüler eine minimale Hausarbeit haben. 4. C. c, 24. Tägliche Hausarbeit im Frühling 1900 (dritte Mittelklasse; das Kopfweh war indessen geheilt): einmal die Woche  $\frac{3}{4}$  Stunden, zweimal 1 Stunde, dreimal  $\frac{5}{4}$  Stunden; außerdem alle 14 Tage norwegischer Aufsatz à 2 Stunden, über mehrere Tage verteilt. 5. C. d, 6. Hausarbeit (oberste Mittelklasse): viermal die Woche 1 Stunde, einmal  $1\frac{1}{4}$  Stunden, einmal  $1\frac{3}{4}$  Stunden; norwegischer Aufsatz alle 3 Wochen à 4 Stunden, über einige Tage verteilt. 6. C. a, 8. Hausarbeit: einmal die Woche  $\frac{1}{2}$ , einmal  $\frac{3}{4}$ , zweimal  $\frac{5}{4}$ , einmal  $1\frac{1}{2}$ , einmal 2 Stunden; außerdem norwegischer Aufsatz alle 3 Wochen à 3 Stunden, über einige Tage verteilt (zweite Realgymnasiumklasse).

Wenn man von der obersten Klasse absieht, wo eine tägliche Hausarbeit von mehreren Stunden kurze Zeit vor dem Abiturientenexamen schwer zu vermeiden ist, und wenn man von einigen wenigen, speciell kränklichen Schülern absieht, habe ich durch diese Untersuchungen nicht den Eindruck erhalten.



dafs eben die Schüler, die über häufiges Kopfweh klagen, zu denjenigen gehören, die sich überanstrengen; wenn dessen ungeachtet die soeben genannten Schüler behaupteten, dafs das Kopfweh sich nach länger dauerndem Lesen einstellte, hat man gute Ursache zu glauben, dafs dies Unterhaltungslektüre war.

Zu diesen Schülern kommt zwar noch der früher erwähnte mit Hemeralopie (C. c, 18); sein Kopfweh ist aber nie eine Folge vom Lesen, wenn es auch durch dasselbe verschlimmert wird; ausserdem hat das Leiden schon während mehrerer Jahre gedauert, d. h., als seine Hausarbeit um vieles geringer war als jetzt (jetzt: durchschnittlich  $2\frac{1}{2}$  Stunden, zweites Realgymnasium). Das Letztere gilt übrigens auch für die erwähnten Abiturienten.

Kommen hierzu die zahlreichen Schüler, die, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, an häufigem Kopfweh trotz einer durchschnittlich kurzen Arbeitszeit leiden, oder deren Kopfweh sich morgens beim Erwachen, d. h. vor dem Anfange der Tagesarbeit einstellte, können also auch nicht die hier erwähnten Verhältnisse beweisen, dafs die Schule der Gesundheit der Schüler in gröfserem Mafsstabe schädlich ist. Es gibt indessen auch

**Andere Verhältnisse, die einen Zusammenhang zwischen häufigem Kopfweh und dem Schulgange beweisen können.**

Wenn man davon absieht, dafs die Schule vielleicht durch Übertragung von Infektionserregern einige der Bronchiten u. a., welche einige wenige der Fälle hervorriefen, verursacht hat, ist an dieser Stelle die Wirkung des Turnunterrichtes zu erwähnen. Dafs dieser, wie andere Körperanstrengungen, anämischen Schülern bisweilen schädlich ist, ist eine Erfahrung, die wir Ärzte täglich zu machen Gelegenheit haben, und man trifft in der That auch unter den Krankengeschichten am Schlusse dieser Darstellung einige wenige Fälle, die hierher gehören. Ferner begegnet man unter denselben einigen Schülern, deren Kopfweh sich einstellte, wenn es im Zimmer zu stark geheizt war, welches u. a. auch auf der Cathedralschule vorkommt; in diesen — im ganzen drei — Fällen war allerdings das Leiden höchst geringfügiger Natur, indem die Schüler mitteilten, dafs



dasselbe sofort aufhörte, wenn sie in kühlere Umgebungen kamen (B. b, 2 und 3, C. a, 4).

Die Zahl dieser Fälle ist also sehr gering. Größere Stütze für die Anschauung über die Schädlichkeit der Schule könnte man darin zu finden hoffen, daß die Ventilation der Cathedral-school, wie dies in so vielen alten Schulgebäuden der Fall ist, keineswegs befriedigend ist; man hat daselbst Mantelöfen, deren Frischluftkanäle zu eng oder ganz verlegt sind, und wenn ich die Luft gegen das Ende der Stunden untersuchte, fand ich in derselben 1,7—2‰ Kohlensäure. Trotzdem habe ich auch nicht den Eindruck erhalten, daß zwischen diesen Verhältnissen und dem Kopfweh ein Zusammenhang besteht, und finde mich um so weniger dazu veranlaßt, ihnen eine größere Bedeutung beizumessen, als die Häufigkeit des Kopfwehes trotz der mangelhaften Ventilation und der dadurch verursachten schlechten »Schulluft« in der unten zu besprechenden, sehr beträchtlichen Weise abgenommen hat.

Eine ganz andere Bedeutung könnte man dagegen a priori annehmen, daß der Frage von dem Einflusse der Schulferien beizumessen ist. Diese Frage interessiert nicht nur deshalb, weil die erwähnten Untersuchungen von Malling-Hansen die Aufmerksamkeit auf die Ferien gelenkt haben, sondern es ist ja eine Beobachtung, die sich ohne weiters einem jeden aufdrängt, daß die Sommerferien einen auffallend günstigen Einfluß auf das Aussehen und die Kräfte der Schüler ausüben.

Um so größere Bedeutung hat die Frage von dem Einflusse der Ferien, als man sowohl von den Schülern wie von ihren Eltern sehr häufig behaupten hört, daß das Kopfweh während der Sommerferien aufhört, — eine Beobachtung, die in den Augen der Eltern eben am besten die Schädlichkeit des Schulganges beweist, und der es um so näher liegt sich anzuschließen, wenn man erinnert, was sofort näher zu besprechen ist, daß nämlich mittels der Untersuchungen der norwegischen Schulkommission 1891—92 auch statistisch eine beträchtliche Abnahme des Vorkommens des Kopfwehs während der Sommerferien nachzuweisen war.

Trotzdem ist auch die Berechtigung dieser Anschauung nicht ganz überzeugend. Erstens gelten die Aussagen der Eltern und Schüler bezüglich des günstigen Einflusses der Ferien fast beinahe nur für die Sommerferien. Es ist deshalb erstens möglich, daß dieser Einfluß in Wirklichkeit wesentlich dem Sommer zuzuschreiben ist, d. h. der besseren Luft, der größeren Wärme, dem besseren Licht, der um so vieles besseren Gelegenheit, sich im Freien aufzuhalten, — während die Ferien selbst, d. h. das Aufhören der Schularbeit, vielleicht verhältnismäßig weniger zu sagen haben. Daß diese Möglichkeit nicht aus der Luft gegriffen ist, erhellt erstens daraus, daß ich, wie unten näher zu besprechen ist, und wie auch im voraus zu erwarten war, zum Teil das Kopfweg habe aufhören sehen, wenn die Schüler nachmittags anfangen, in freier Luft sich zu bewegen, statt sich wie früher immer auf ihrem Zimmer aufzuhalten. Ferner ist aber hervorzuheben, daß, während die norwegische Schulkommission im Dezember 1891 unter 930 untersuchten Schülern 207 fanden, die an häufigem Kopfweg litten, war diese Zahl im Mai 1892, d. h. vor Anfang der Sommerferien<sup>1)</sup>, auf 143 gesunken, d. h. die ursprünglichen 207 haben im ganzen um ca. 32% abgenommen; und kann die Häufigkeit des Leidens so bedeutend abnehmen, wenn der Sommer noch im Anmarsch ist, braucht es keineswegs zu wundern, daß das Übel während der folgenden Monate, wenn das Licht und die Wärme der Sonne bedeutend stärker ist, noch mehr an Häufigkeit abnimmt. Wenn unter diesen Umständen die genannte Schulkommission im August 1892 nur 47 Schüler mit häufigem Kopfweg fand, d. h. wenn die ursprünglichen 207 Fälle um ca. 77% abgenommen haben, ist es sogar am wahrscheinlichsten, daß der größere Teil dieser Abnahme dem Aufhören des Schulganges nicht zuzuschreiben ist. Daß man diesem Aufhören nicht zu große Bedeutung beimessen muß, kann auch in anderer Weise gezeigt werden; ich unterlasse nicht, in dieser Beziehung hervorzuheben, daß die Zahl der Schüler,

1) Die Ferien der höheren Schulen Norwegens sind: Weihnachtsferien vom 22. Dezember bis ca. 9. Januar inkl., Osternferien 1 Woche, Pfingstferien 4 Tage, Sommerferien ca. 7 Wochen.

die während der Untersuchungen der Schulkommission an der Schule zu Hamar (ca. 5000 Einwohner) an häufigem Kopfweh litten, ungefähr dieselbe zu allen Jahreszeiten war, nämlich im Dezember 1891 9,7, im Mai 1892 8,9 und im August desselben Jahres 7,6 % der untersuchten Schüler.

Unter diesen Verhältnissen würde es jedenfalls von Interesse sein, zu untersuchen, welchen Einfluß die übrigen Ferien, und unter diesen besonders die Weihnachtsferien, auf die Häufigkeit des hier besprochenen Leidens ausüben. Diese Untersuchungen würden in derselben Weise wie diejenigen der norwegischen Schulkommission so vorzunehmen sein, daß man die Schüler gerade vor und nach den betreffenden Ferien untersucht. Hierzu habe ich leider bisher die nötige Zeit nicht verwenden können und habe mich darauf beschränken müssen, die Schüler einige Zeit nach dem Ende der Weihnachtsferien zu examinieren; im allgemeinen habe ich zwar hierdurch den Eindruck bekommen, daß die Häufigkeit des Kopfwehs auch während der Weihnachtsferien etwas abnimmt, ohne daß indessen diese Abnahme bei weitem so groß ist, wie während der Sommerferien.

Die Abnahme des Leidens während der Sommer- und anderen Ferien kann aber auch durch ein anderes Verhältnis verursacht werden, welches ohne Zweifel von großer Bedeutung ist, nämlich: daß die Knaben während aller Ferien, aber vor allem während der Sommerferien, welche die Schüler der höheren Schulen Christianias beinahe alle auf dem Lande verbringen, eine kräftigere Nahrung erhalten, als dies nachweisbar in der Stadt Christiania durchschnittlich der Fall ist.

Ich glaube, daß wir auch hier — in der Nahrungsfrage — einen sehr wesentlichen Punkt vor uns haben. Je mehr ich mich mit den Schülern der Cathedralschule abgegeben habe, desto mehr habe ich mich darüber wundern müssen, wie wenig unser Mittel- und Beamtenstand, zu dem die überwiegende Mehrzahl der Eltern der Cathedralschüler gehört, trotz allen Broschüren, Zeitungsartikeln, Vorträgen und »Haushaltungsschulen mit theore-

tischer Grundlage« davon wissen, daß Kaffee und Butterbrot mit oder ohne ein wenig Käse zum Frühstück, nebst (oder oft ohne) Butterbrot mit wenig Käse als »Schulesse«, und Thee und Butterbrot derselben Art als Abendessen keine zweckmäßige Nahrung für Schulkinder ist. Zuzufolge meiner Beobachtungen erhalten ca. 60—70% aller Cathedralschüler von dem Anfange ihres Schulganges an nur Kaffee und Butterbrot mit oder ohne wenig Käse zum Frühstück, und dieselbe Nahrung, doch mit Thee statt Kaffee, z. T. auch ein wenig Milch, zum Vesperbrote; in den oberen Klassen haben ferner nur etwas weniger wie  $\frac{3}{4}$  der Schüler »Schulesse« mit, während die jüngeren Schüler, wenn sie es mithaben, zum großen Teil nichts davon genießen, weil dies zur Zeit nicht als »erwachsen« angesehen wird.

Bedenkt man, daß der Unterricht der höheren Schulen Norwegens meistens von 8 Uhr 45 Min. morgens bis 2 Uhr 10 Min. mittags dauert, ist es unter diesen Umständen unmöglich, daß nicht das Kopfweh öfter geradezu durch Hunger verursacht wird. Umsomehr drängt sich einem diese Auffassung auf, wenn man darauf acht gibt, wie sich die Kinder, wenn sie von der Schule Urlaub haben, in einemfort in der Küche einfinden, um immer wieder »etwas zu essen« zu erhalten, — ein Nahrungstrieb, den sie indessen in Norwegen noch mehr auf dem Lande befriedigen können, indem sie daselbst in ganz anderem Umfange wie in Christiania die leicht verdauliche und kräftig nährende Milch zu ihren Mahlzeiten erhalten. Deshalb habe ich nicht vermeiden können, eben in den Ernährungsverhältnissen eine wesentliche Ursache darin zu sehen, daß die Sommerferien die vielen blutarmen und in anderen Richtungen schwächlichen Schüler, von denen hier die Rede ist, so günstig beeinflussen. Daß auch dies nicht nur eine Vermutung ist, sondern ebenfalls durch Thatsachen gestützt wird, ist sofort näher zu erörtern.

### Schluß.

Von den 55 Schülern mit häufigem Kopfweh, die anfangs 1899 zur Beobachtung kamen, waren Ende Mai 1900 nur sehr wenig übrig; 12 hatten die Schule verlassen, 30 waren während

längerer Zeit als geheilt zu betrachten gewesen, und von den übrigen 13, die fortwährend an »häufigem Kopfweh« litten, waren acht bedeutend besser wie früher.

Indessen waren im Laufe des Schuljahres 1899—1900 neue Fälle hinzugekommen; teils waren dies Schüler, die in die Cathedralschule neu eingetreten waren, teils waren es Knaben, die auch im vorigen Jahre dieselbe Schule besucht hatten, ohne aber damals an Kopfweh zu leiden. Die Zahl dieser neuen Fälle war 13. Ich sehe sonach davon ab, auf dieselben näher einzugehen; sie waren vollständig derselben Art wie die besprochenen 55. Ich erwähne nur, daß sieben derselben am Ende des Schuljahres 1899—1900, d. h. Ende Mai des letzten Jahres, während längerer Zeit kein Kopfweh mehr gespürt hatten, und von den übrigen sechs waren die vier um vieles besser wie früher.

Am Ende des Schuljahres 1899—1900 fanden sich also nur 19 Schüler, die an häufigem Kopfweh litten, und von diesen befanden sich 12 in ausgesprochener Besserung. Berechnet auf die im Laufe des Schuljahres untersuchten 394 Knaben, gibt dies ca. 5%, oder weniger als die Hälfte der anfangs 1899 beobachteten Prozentzahl<sup>1)</sup>.

Fragt man, wie dies zu erklären sei, scheint die Ursache zum Teil darin zu suchen sein, daß die Schüler — beinahe immer auf meinen Rat — eine zweckmäßigere Nahrung erhalten und ein vernünftigeres Regime zu führen angefangen haben, wie auch einige von ihnen dadurch geheilt worden sind, daß sie von ihren Ärzten mit Eisenpräparaten behandelt worden sind. (Methodische Versuche in der hier erwähnten Richtung habe ich jedoch erst seit Ende 1899 vorgenommen.) Unter den sieben Schülern, die von den neuen 13 Fällen geheilt worden sind, gibt es ganze sechs, deren Heilung in dieser Weise eingetreten zu sein scheint. (Bei dreien trat die Heilung ein, nachdem sie damit aufhörten, zu spät zu Bett zu gehen, und nachmittags in freier Luft sich bewegten, statt sich immer in ihrem Zimmer aufzuhalten:

1) Daß während des Schuljahres 1899/1900 weniger Schüler wie im vorangehenden Jahre untersucht wurden, kommt daher, daß die zweite Vorbereitungsklasse vom Herbst 1899 an aufgehoben wurde.



bei einem trat die Heilung ein, als er anfang, »Schulessen« mitzunehmen, bei zweien, als sie zum Frühstück und Abendessen Milch statt Kaffee bzw. Thee erhielten.) Dasselbe gilt auch von zwei der vier neuen Fälle, die am Ende des Schuljahres 1899/1900 gebessert waren (auch diese hatten Milch zum Frühstück und Abendbrote erhalten). Dasselbe gilt ferner von sieben der acht Schüler, die unter den alten 55 Fällen gebessert waren (bei sechs trat die Besserung nach zweckmäßiger Nahrung, bei dem siebenten nach einer solchen in Verbindung mit Darreichung von Eisenpräparaten ein). Dagegen finden sich unter den 30 geheilten Fällen des alten Bestandes nur vier, deren Heilung einer solchen Ursache zugeschrieben werden kann (zwei wurden geheilt mittels Darreichung von Eisen, einer, nachdem er angefangen, Schulessen mitzunehmen, einer, nachdem er angefangen, nachmittags spazieren zu gehen).

Ich zweifle nicht daran, daß ich noch mehr Resultate prästieren haben könnte, wenn ich Zeit dazu gehabt hätte, mich mit den Schülern noch mehr abzugeben und mit den Eltern mehr zu konferieren, als ich Gelegenheit gehabt habe; u. a. habe ich nämlich den Eindruck, daß Kaffee und Thee den Knaben zu gut schmeckt, als daß sie diese Genußmittel ohne wiederholte Ermahnungen seitens des Arztes nebst kräftiger Stütze seitens der Eltern mit Milch, und noch weniger mit Hafergrütze oder -Suppe umtauschen; um so mehr gilt dies, als viele Eltern, u. a. aus Rücksicht auf den verhältnismäßig billigen Preis des Kaffees, gerne sehen, daß die Kinder sich zu diesem statt zur teuren Milch halten. Indessen sehen wir also, daß sehr viele von den Schülern mit häufigem Kopfweh, nämlich 26 des alten und einem des neuen Bestandes, ohne Eingreifen von meiner Seite geheilt worden sind. Diese spontane Massenheilung ungefähr der Hälfte des alten Bestandes ist meines Erachtens ein neues und wesentliches Argument für die Anschauung, daß der Einfluß der Schule auf das hier besprochene Leiden in der That wenigstens **verhältnismäßig** gering gewesen ist; denn wenn auch viele dieser 26 Schüler angaben, während der Sommerferien 1899 geheilt



worden zu sein, ist es schwer zu fassen, wie der Schulgang, wenn sein schädlicher Einfluß wirklich groß ist, während des Schuljahres 1899/1900 — das doch für jeden einzelnen Schüler mehr Arbeit als früher verursacht hat — unterlassen haben kann, nach und nach denselben Schaden auszuüben, wie im vorangehenden Jahre. Dagegen scheint mir dies Verhalten des Kopfwehs dafür zu sprechen, daß dasselbe in wesentlicher Beziehung statt als eine eigentliche »Schulkrankheit« als ein Übel des »Wachstums« — eine »maladie de croissance« — aufzufassen sei, eine Anschauung, die, wie besprochen, schon von Key auf einen größeren Teil aller Schwächezustände der Schulkjugend ausgedehnt worden ist, wie auch später Hertel derselben — wenn auch nur teilweise — beige pflichtet hat.

Schließlich sind noch einige Betrachtungen mehr allgemeiner Natur zu erledigen.

Die Überzeugung, daß die Ansprüche, welche die höheren Schulen an ihre Schüler stellen, in ausgedehntem Maßstabe die Gesundheit derselben schädigen, hat auch in Norwegen eine große Ausbreitung gefunden und erhält daselbst fortwährend einen prägnanten Ausdruck in der Form von Reformvorschlägen von beträchtlicher Tragweite. Dieselben beziehen sich fortwährend hauptsächlich auf eine Verkürzung der täglichen Schulzeit und Hausarbeit nebst einer Verlängerung der Ferien; die Auffassung ist insofern fortwährend dieselbe, wie sie während der besprochenen Verhandlungen der medizinischen Gesellschaft zu Christiania im Jahre 1866 ihren Ausdruck fand, und es zeigt sich, wie dies übrigens auch sonst oft der Fall ist, daß man sich nicht immer auf das alte Wort: »tempora mutantur« etc. verlassen kann.

Wenn diese Auffassung, trotz der vielen Erleichterungen, die zufolge der vorangehenden Darstellung für die norwegischen Schüler eingetreten sind, fortwährend so verbreitet ist, ist dies wie früher sehr leicht zu erklären. Es sind in der That nicht die norwegischen Ärzte, welche dieselbe anfangs hervorgerufen und später am Leben erhalten haben; denn wenn auch die An-

schauungen vieler Ärzte über den schädlichen Einfluß der Schule sehr bestimmter Art sind, dringen dieselben in Norwegen doch als Regel nicht zum großen Publikum hervor. Was dies dagegen durch eigene Beobachtung sieht und was niemand leugnen kann, das ist, daß die Schüler der höheren norwegischen Schulen in großer Ausdehnung ein schlechtes Aussehen haben. Und da es nun eine für alle Menschen gemeinsame Eigenschaft ist, sich dazu verpflichtet zu fühlen, eine derartige Erscheinung durch eine bestimmte und gemeinsame Ursache zu erklären, kann es nicht wundern, daß es vom ersten Anfange an geheißen hat: es ist die Schule.

Ich zweifle nicht daran, daß diese Anschauung vor längerer Zeit in Norwegen korrekt gewesen ist; wir haben ja doch gesehen, daß sowohl die Hausarbeit, wie der Aufenthalt in der Schule daselbst früher beträchtlich länger waren wie jetzt. Auch will ich nicht in Abrede stellen, daß eine solche Auffassung vielleicht auch heutzutage bezüglich der norwegischen Mädchen- und gemeinsamen Schulen berechtigt sein kann; obwohl ich insofern meine Zweifel habe, kann ich mich nicht in betreff auf dieselben auf eigene Erfahrungen berufen. Auch wage ich noch nicht, mir selbst, was die höheren Knabenschulen Norwegens anbelangt, ein endgültiges Urteil darüber zu bilden, inwiefern dieselben vielleicht innerhalb gewisser Grenzen eine kräftigere Entwicklung schwächerer Schüler hemmen können, ohne daß dies durch die von mir oder durch andere bisher verwendete Verfahren festzustellen wäre. Daß indessen diese Grenzen weit sind, scheint mir nach den dargestellten Erhebungen sehr unwahrscheinlich, und ich möchte es als einen Vorteil ansehen, wenn der Strom der idealen Forderungen an die Schule, die ein jeder von uns in der Rocktasche herumträgt, vorläufig in meinem Vaterlande eine andere Richtung nähme als diejenige: die Arbeitszeit der Schule noch mehr verkürzen zu wollen. Ich glaube sonst, daß man der Jugend eher schaden wie nützen werden kann. Denn die Forderungen, die an die Schule zu stellen sind, mögen sonst sein wie sie wollen, eine von ihnen muß immer darin bestehen, die Schüler ans Arbeiten zu gewöhnen, um sie

auch dadurch für diejenige Konkurrenz, die sie so wie so als Erwachsene durchzukämpfen haben, zu stählen.

Dafs der schädliche Einflufs der Cathedralschule auf die Gesundheit ihrer Schüler kaum gerade grofs sein kann, davon habe ich auch einen Eindruck bekommen mittels Erkundigungen über 38 Schüler der Vorbereitungsschule, die meines Erachtens ein schlechtes, bzw. bleiches Aussehen hatten, ohne an Kopfweh zu leiden. In zwei dieser Fälle waren die Eltern der Anschauung, dafs die Knaben gut aussahen (der eine galt sogar in seiner Familie als »ein reiner Bär«); in zwei Fällen teilten sie mit, dafs das Aussehen der Kinder schon vor Anfang des Schulganges ein bleiches war, dafs es sich aber nach demselben etwas verschlechtert habe. Dagegen stellte sich bezüglich aller übrigen 34 Schüler auf meine ausdrückliche Frage heraus, dafs ihr Aussehen und Befinden sich nach dem Anfange des Schulganges entweder verbessert habe oder — was meistens der Fall — dafs sowohl Aussehen wie Befinden nach wie vor dem Anfange des Schulganges dasselbe gewesen sei. Wenn ich mich bei diesen Untersuchungen an die Vorbereitungsschule gehalten habe, kommt dies daher, dafs man zufolge der früher erwähnten schwedischen und dänischen Untersuchungen erwarten könnte, dafs sich das Aussehen u. s. w. vieler Schüler eben in den untersten Klassen verschlechtert; teils ging ich auch davon aus, dafs die Eltern an das Aussehen der Kinder vor dem Anfange des Schulganges um so leichter erinnern werden, je kürzere Zeit nach demselben vergangen ist. Später habe ich indessen auch sehr oft die schlecht aussehenden Schüler der Mittelschule und des Gymnasiums danach gefragt, wie sie aussahen, als sie noch keine Schule besuchten, und es ist mir sehr selten passiert, dafs sich nicht ihre Antworten vollständig mit den soeben erwähnten deckten.

Hierzu kommt, dafs sich auch bei diesen Untersuchungen in grofser Ausdehnung eine Erblichkeit nachweisen liefs, ein ätiologischer Faktor, den ich überhaupt zufolge der Beobachtungen, die ich über die krankhaften Zustände der Cathedralschüler angestellt habe, sehr geneigt bin, als von überaus grofser Bedeu-

tung für die hier besprochenen Fragen anzusehen. Je mehr ich die kränklich aussehenden oder ausgesprochen krankhaften Schüler studiert habe, um so mehr bin ich davon überzeugt worden, daß der eigentliche Hauptschlüssel zum Verständnis ihrer Schwächen außer in ihrem *modus vivendi* und den übrigen Verhältnissen ihrer Heimat — wo sie ja ohne Vergleich den größten Teil des Tages verbringen —, in ihrer Entstammung zu suchen ist; und um so mehr habe ich bedauern müssen, nur in geringer Ausdehnung dazu Gelegenheit gehabt zu haben, ihre Familie kennen zu lernen. Hätte ich diese Gelegenheit gehabt, fühle ich mich davon überzeugt, daß eine Erblichkeit in viel größerer Ausdehnung, als dies mir bisher gelungen ist, sich als Ursache ihrer Schwächen hätte nachweisen lassen, und daß es in noch größerer Ausdehnung gelungen wäre festzustellen: daß das Aussehen und die krankhaften Zustände der Kinder dadurch verursacht werden, daß sie Variationen über dasselbe Thema wie ihre Familie repräsentieren.

Wie dem aber auch sei, dienen auch diese Resultate als Stütze des früher unter dem Abschnitte vom Kopfweh aufgestellten Satze, daß ein gesunder Schüler aus gesunder Familie jedenfalls nur als ganz seltene Ausnahme durch die Arbeit der Cathedralschule geschädigt wird und umgekehrt: wenn die Schüler der Cathedralschule unzweifelhaft in großer Ausdehnung schwächlich sind, wird dies, wenn man von seltenen Ausnahmen absieht, in erster Reihe von Verhältnissen verursacht, die außerhalb der Schule liegen. Gilt dies aber für die Cathedralschule, zweifle ich nicht daran, daß dasselbe durchgehend auch bezüglich der übrigen höheren Schulen Norwegens gilt, eine Vermutung, die u. a. auch durch eine Mitteilung des Herrn Dr. Henies zu Hamar gestützt wird; trotzdem daß die Dauer der Hausarbeit an dieser Schule zufolge der vorangehenden Darstellung während des Winters 1899/1900 z. T. als ziemlich hoch angegeben ist, hat dieser erfahrene Schulhygieniker, der als Arzt der besagten Schule angestellt ist, mir mitgeteilt, daß er mit Ausnahme der Kurzsichtigkeit nie irgend eine »Schulkrankheit« unter den Schülern derselben beobachtet habe.

## Anhang.

### Krankengeschichten.

**A. Zweifelhaftes Kopfweh.** 3 Schüler; 8—11 Jahre; [siehe übrigens den Text.

**B. Kopfweh von kurzer Dauer.** 9 Schüler. a) Ohne bestimmte Krankheit als Ursache. 4 Schüler, z. T. aus schwächlicher Familie. 1. 10 Jahre. Immer etwas bleich. Das Kopfweh dauerte wenige Wochen; sonst zufolge der Mitteilung der Eltern »immer die Gesundheit selbst.« — 2. 13 Jahre. Immer bleich und mager wie der einzige Bruder und beide Eltern; die Mutter an Schwindsucht gestorben. Kopfweh während ca. 2 Monaten einmal alle 8—14 Tage, dauerte wenige Stunden, entsteht besonders durch große Ofenhitze, u. a. auch auf der Schule. Ganz geheilt seit dem Frühling 1899; durchschnittlich tägliche Hausarbeit 1900 (2. Mittelklasse): 15 Minuten (lernt sehr leicht). Frühstück und Abendbrot: Milch und Butterbrot; hat Schulesse mit. — 3. Immer bleich wie die einzige Schwester, Mutter an Schwindsucht gestorben. Kopfweh ca. 2 Monate ein- bis zweimal die Woche, besonders bei großer Ofenhitze, u. a. auch auf der Schule, dauert wenige Stunden. Ganz geheilt seit dem Frühling 1899; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1900: 1 Stunde (3. Mittelklasse); Frühstück und Abendbrot: Milch und Butterbrot; Schulesse mit. — 4. 14 Jahre. Kopfweh während ca. 2 Monaten alle 8—14 Tage, »wenn man die Lampen zündet.« Ganz geheilt seit Frühling 1899. — b) Durch bestimmte organische Krankheiten hervorgerufen. 5 Schüler, z. T. aus schwächlicher Familie. 1. Nephritis nach Scarlatina; 9 Jahre. — 2. 9 Jahre. Immer bleich und mager wie 7 Geschwister; immer unregelmäßiger Stuhlgang mit Obstipation. Kopfweh während ca. 4 Wochen nach einer Angina mit Rückfällen. Zur gleichen Zeit oft Schmerzen im übrigen Körper, besonders in den Gliedern. Geheilt seit dem Frühling 1899. — 3. 12 Jahre. Immer bleich und mager mit schlechtem Appetit; Obstipation von langer Dauer; wächst schnell. Kopfweh hin und wieder während mehrerer Jahre; erst häufig während einer Bronchitis, die ein paar Monate gedauert hat; unabhängig vom Lesen. Geheilt seit dem Frühling 1899. — 4. 13 1/2 Jahre. Diarrhöe während 1/2 Jahr ist in dieser Zeit bleich geworden; zur gleichen Zeit Kopfweh, welches erst im letzten Monate nach Influenza häufig geworden ist. Geheilt seit dem Frühling 1899; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1900 (4., d. h. oberste Mittelklasse): 20 Minuten. — 5. 15 1/4 Jahr. Tender, sieht sonst gut aus. Kopfweh während einer Bronchitis, die ca. 3 Monate gedauert; fängt auf der Schule oder zu Hause an; unabhängig von Hausaufgaben. Mutter immer kränklich, zwei anämische Schwestern, von denen die eine wegen Blutarmut die Schule während 1 Jahr versäumt hat. Geheilt seit dem Frühling 1899; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1900 (1. Latein Gymnasialklasse): 2 Stunden. Frühstück und Abendbrot: Butterbrot und Milch; hat Schulesse mit.

**C. Kopfweh von langer Dauer.** 43 Schüler. a) Sicher oder wahrscheinlich durch organische Krankheiten verursacht; 5 Schüler,



z. T. schwächlich und von schwächlicher Familie. *α) Nierenkrankheit?*

1. Ca. 9 Jahre. Bleich und schwächlich seit Rhachitis während der ersten Lebensjahre; Kopfweh ca. 1 Jahr, ca. einmal die Woche nach körperlicher Anstrengung, oft mit Erbrechen verbunden. Im Januar 1899 wurde einmal Albuminurie gefunden; zweimal fehlte dieselbe. Das Kopfweh hörte vom Frühling 1899 bis 3. Februar 1900 auf; wiederholte sich nun ca. einmal die Woche mit Erbrechen, nebst kontinuierlicher Albuminurie (Harn-cylinder!) bis im April, als sowohl die letztere wie das Kopfweh verschwanden, nachdem Patient während einiger Wochen auf meinen Rat zum Frühstück Milch statt Kaffee und reichliche Milch zum Vesperbrot erhalten hatte; zu gleicher Zeit bekam er ein Eisenpräparat. Ende Mai besseres Aussehen. Zeichen einer Herzhypertrophie. Vater Epileptiker; Mutter und drei Geschwister angeblich gesund. — 2. 15 1/2 Jahre. Immer schwächlich und bleich wie sieben Geschwister und die Mutter, die ebenfalls oft an Kopfweh leidet. Das entsprechende Leiden des Knaben hat mehrere Jahre gedauert; dauert oft mehrere Tage nacheinander, wird besser während des Sommers, macht z. T. das Aufgabenlernen unmöglich. Während des Frühlings 1899 kontinuierliche Albuminurie; durchschnittlich täglich Hausarbeit 2 Stunden (oberste Mittelklasse). Besserung während Ende des Schuljahres und der Sommerferien, bedeutende Besserung nach Ende derselben; wieder bedeutend schlimmer Januar 1900, wieder mit kontinuierlicher Albuminurie. (Harn-cylinder!) Verschlimmerung durch längere Hausarbeit; geht nachmittags selten aus; durchschnittlich tägliche Hausarbeit (1. Latein. Gymnasialklasse): 2 Stunden 50 Minuten. Frühstück und Vesperbrot: Thee und Butterbrot mit Käse; Schulbutterbrot mit Käse. Wurde vorläufig aus der Schule entlassen.

*β) Darmkatarrh von langer Dauer.* 3. 14 1/2 Jahre. Groß; ziemlich bleich. Während ca. 1 Jahr kontinuierlicher Durchfall, mit Kopfweh (ca. ein- bis zweimal die Woche) verbunden; letzteres fängt während der Schulzeit oder nachmittags an. Beide Leiden besserten sich während des Herbstes 1899, und das Kopfweh hörte vor Weihnachten 1899, der Durchfall im Februar 1900 ganz auf. Im Mai fortwährend gesund; durchschnittlich tägliche Hausarbeit im Februar 1900 (oberste Mittelklasse): 1 Stunde 20 Minuten. Frühstück: Hafersuppe, Thee, Butterbrot; Abendessen: Thee, Butterbrot; kein Schulessen. — 4. 14 1/2 Jahre. Immer bleich und mager wie sein einziger Bruder; wächst schnell. Kopfweh ca. 1 1/2 Jahr; zu gleicher Zeit häufiges Magenknäfen und unregelmäßiger Stuhl. Das Kopfweh tritt ca. einmal die Woche auf; entsteht meistens wenn zu stark geheizt wird, u. a. auf der Schule; verschwindet, sobald er in kühlere Umgebung kommt. Magenknäfen und Kopfweh hörten während der Sommerferien 1899 auf, fingen während des Herbstes wieder an, verschwanden aber auf die Dauer, als er Ende desselben Jahres auf Rat seines Arztes u. a. anfang, ein Eisenpräparat nebst Milch und Hafersuppe statt Kaffee und Thee zum Frühstück bzw. Vesperbrot zu erhalten. Im Mai 1900 fortwährend gesund; die durchschnittliche tägliche Hausarbeit war damals (oberste Mittelklasse): 2 1/4 Stunden.

*γ) Hypermetropie.* 5. 9 Jahre. Immer bleich, zarter Körperbau, kleine Kräfte, aber besser nach Anfang der Schule. Kopfweh ca. einmal die



Woche während einiger Jahre; geheilt seit dem Frühlinge 1899 durch Konvexbrillen.

b) Trat bei meistens schwächlichen Schülern auf, deren nächste Verwandte ebenfalls an Kopfweh litten. 17 Knaben. 1. 8 Jahre. Immer bleich und zart gebaut; Rhachitis von langer Dauer während der ersten Lebensjahre; Kopfweh nach Anfang des Schulganges, oft mit Erbrechen. Hörte während der Sommerferien 1899 auf; dann selten bis zu Weihnachten desselben Jahres, worauf wieder ein- bis zweimal die Woche, nachmittags. Fortwährend Schmerzen bis im April 1900, als er auf meinen Rat statt Kakao reichliche Milch zum Frühstück erhielt; später gesund. Der Vater bleich, zart gebaut, neurasthenisch, wie der Vater desselben immer viel Kopfweh; von den Geschwistern des Knaben sind vier anämisch; zwei von ihnen leiden an Kopfweh, eins an häufiger Kardialgie — 2. Brüder des vorangehenden; 14  $\frac{1}{2}$  Jahre. Immer bleich und zart gebaut; Kopfweh von mehrerer Jahre Dauer, vielleicht seit vor Anfang der Schule; jetzt ca. einmal die Woche, oft während der Nacht oder wenn er morgens erwacht; dauert auch während des Tages, oft mit Erbrechen. Keine Besserung während der Ferien, wenn er sich nicht im Hochgebirge aufhält. Geht nachmittags selten aus. Ist nach Aussage des Vaters im Laufe der Jahre magrer geworden. Das Leiden war unverändert bis im April 1900, als es angeblich während eines Landaufenthaltes in den Osterferien aufhörte; nähere Examination nebst Anfrage beim Vater ergab jedoch, daß es schon einige Wochen früher aufgehört hatte, nachdem er zum Frühstück nebst Kaffee und Butterbrot auch angefangen hatte, täglich ein Ei zu essen. Erhielt jetzt außerdem reichliche Milch und mußte jeden Nachmittag in freier Luft motionieren; im Mai fast ganz geheilt; durchschnittlich tägliche Hausarbeit im April 1900 (oberste Mittelklasse): 2  $\frac{1}{2}$  Stunden. Der Vater sieht sehr streng darauf, daß er viel für die Schule arbeitet. — 3. 14 Jahre. Zarter Bau; sehr hoher Wuchs (im Jahre 1900: 181 cm hoch); gesunde Gesichtsfarbe. Kopfweh bis mehrere Male die Woche während 4 Jahre; fängt meistens morgens beim Erwachen an um wieder verschwunden zu sein, wenn er in der Schule anlangt. Hörte vor den Sommerferien 1899 auf, um später nicht wiederzukehren; durchschnittlich täglich Hausarbeit im April 1900 (oberste Mittelklasse): 1 Stunde. — Sein einziger Bruder (in derselben Schule), 16  $\frac{1}{2}$  Jahre, jetzt 183 cm hoch, hat ebenfalls bis in den letzten Jahren an Kopfweh gelitten; der Vater -- ebenfalls sehr hoch -- leidet fortwährend viel daran. Frühstück und Vesperbrot: Kaffee, bzw. Thee mit Butterbrot; Schulessen — 4. 12  $\frac{1}{2}$  Jahre (5. Vorbereitungs-klasse). Hoher Wuchs; mager; sonst gesundes Aussehen. Kopfweh während ca. 4 Jahre, z. Z. oft jeden Tag; muß deswegen z. T. die Schule verlassen. Hört meistens während der Ferien auf; dies geschah auch im Sommer 1899. Dann wieder häufiger, bis er im November auf meinen Rat täglich Schulessen mitnahm; später fast ganz geheilt. Auch ein Bruder hat häufig an demselben Übel gelitten; ebenfalls seine Mutter und dieser Mutter. Seine Mutter ist sehr neurasthenisch und leidet an Nierenstein; mehrere ihrer Geschwister leiden an Arthritis urica. — 5. 14  $\frac{1}{4}$  Jahre. Etwas zart; gute Gesichtsfarbe. häufiges Kopfweh von längerer Dauer; nachmittags nach längerem Lesen;

wird nicht durch Brillen gebessert, hörte während der Sommerferien 1899 auf, war im Februar 1900 wieder häufig. — Von zwei Geschwistern leidet das eine ebenfalls an häufigem Kopfweh; dasselbe galt auch immer die Mutter; durchschnittlich tägliche Hausarbeit im Februar 1900 (oberste Mittelklasse): 1 Stunde 25 Minuten. — 6. 9 Jahre (2. Vorbereitungsklasse). Immer bleich, mager, schlaff, — wie drei seiner vier Geschwister und die Mutter. Wie dieselben häufiges Kopfweh, welches sich ca. jeden Tag einfand und bis zum Neujahr 1900 fort dauerte. Später fast geheilt. Frühstück und Vesperbrot: Milch und Butterbrot; kein Schulessen. — 7. 17  $\frac{1}{2}$  Jahre. Hoher Wuchs; bleich; nicht mager. Hat während der letzten 4 Jahre stark gewachsen; zu gleicher Zeit Kopfweh, welches während der Ferien nicht aufhörte. Beginnt meistens morgens beim Erwachen, u. a. oft nach Ferientagen; unabhängig vom Lesen; wird durch Eisenpräparate gebessert. Auch sein Vater und der Vater des letzteren haben viel am selben Übel gelitten; durchschnittlich tägliche Hausarbeit im März 1899 (2 Monate vor dem Abiturientenexamen): 2  $\frac{3}{4}$  Stunden. Späteres Verhalten unbekannt. — 8. Gutes Aussehen; 15  $\frac{1}{4}$  Jahre. Kopfweh von der Dauer mehrerer Jahre; erst häufig nach einer noch bestehenden Otorrhoe vor 2 Jahren. Beginnt meistens morgens beim Erwachen und hört vormittags auf; unabhängig von jeder Hausarbeit. Die Mutter und ihre Geschwister, aber nicht die Geschwister des Schülers, leiden ebenfalls oft an Kopfweh. Verließ bald die Schule. — 9. 10  $\frac{3}{4}$  Jahre. Immer bleich und zart. Kopfweh schon vor Anfang der Schule, aber später verschlimmert; ca. zweimal die Woche, oft morgens beim Erwachen, oder nachmittags. Hausarbeit ohne jeden Einfluß. Besserung während der Sommerferien 1899, worauf wieder Verschlimmerung; im Frühling 1900 wieder besser, doch im Mai fortwährend ca. einmal die Woche. Frühstück und Abendbrot: Milch und Butterbrot; Schulessen. Der Vater hatte es während seines Schulganges ganz wie der Junge; oft Kopfweh während des Schuljahres, sonst selten; war ebenfalls von zartem Bau und sah präcis aus wie der Sohn. — 10. 14  $\frac{1}{2}$  Jahre. Immer zart und bleich seit Rhachitis während der ersten Lebensjahre. Kopfweh von mehrerer Jahre Dauer, ca. einmal die Woche, meistens nachmittags während längerer Schularbeit. Hörte im Frühling 1899 auf, wieder schlimmer im Herbst, hat sich aber seit Neujahr 1900 selten wiederholt. Mutter bleich, Kopfweh seit vielen Jahren; eine Schwester immer bleich, vier andere Geschwister aber nicht. Frühstück und Abendbrot: Kaffee bzw. Thee mit Butterbrot; Schulessen; durchschnittliche Hausarbeit nicht notiert. — 11. 11 Jahre. Sehr bleich und mager seit dem 4. Lebensjahre, als er ohne bekannte Ursache zu kränkeln anfang; kurz nach Anfang des Schulganges eine unbestimmbare Krankheit mit Gehirnsymptomen (der Arzt dachte an einen Eiterheerd des Gehirns); mußte deswegen die Schule während eines halben Jahres versäumen. Seitdem kontinuierlich Kopfweh ein- bis zweimal die Woche; beginnt abends; dauerte während der Sommerferien 1899, wenn auch weniger schlimm, fort. Dieser Zustand hielt sich bis Neujahr 1900; später nur ca. alle 3 Wochen und sehr wenig intensiv. Frühstück: Hafergrütze, Kaffee, Butterbrot; Abendbrot: Thee, Butterbrot; Schulessen. Auch die Mutter leidet viel am selben Übel.

In Verbindung mit diesen 11 Schülern, deren Vater oder Mutter ebenfalls Kopfweh hatten, sind ferner folgende zu erwähnen: 12. 15  $\frac{1}{2}$  Jahre. Bleich seitdem er 6—7 Jahre alt an starker »Blutarmut« litt; wegen derselben mußte er damals die Schule ein halbes Jahr versäumen. Kopfweh seitdem unverändert, ca. 8 Tage nacheinander einmal des Monats. Längeres Lesen ohne Einfluß. Nicht mager. Von sechs Geschwistern leidet eine Schwester kontinuierlich am selben Übel. Seit den Sommerferien 1899 ganz geheilt. Frühstück: Kaffee; Abendbrot: Kakao und Milch mit Butterbrot. Schulleben. — 13. 11  $\frac{1}{4}$  Jahre. Immer zartes Aussehen; gute Gesichtsfarbe; Kopfweh ca. 1 Jahr, besonders nach Turnen. Besserung nach den Sommerferien 1899, Verschlimmerung Anfangs 1900; während des Frühlings desselben Jahres ca. einmal die Woche, z. T. mit Erbrechen. Erhielt im April auf meinen Rat zum Frühstück Milch statt Kaffee, wonach bedeutende Besserung; jedoch Ende Mai noch nicht ganz geheilt. — Immer Schulleben. — Vater sehr bleich, ebenfalls zwei Geschwister (besuchen dieselbe Schule); von diesen klagte die eine im Mai 1900 über Kopfweh. — 14. 13 Jahre; etwas bleich; nicht mager; Kopfweh ca. einmal die Woche, von mehrerer Jahre Dauer; beginnt bald auf der Schule, bald zu Hause. Hörte z. Z. der Sommerferien 1899 auf (ob vor oder während derselben konnte nicht festgestellt werden); Verschlimmerung während des Herbstes, sehr selten seit Neujahr 1900; durchschnittlich täglich Hausarbeit Frühling 1900:  $\frac{3}{4}$  Stunden (3. Mittelklasse). Beide Eltern zart gebaut, neurasthenisch, etwas schwächlich, aber ohne ernstere Krankheit; auch die vier Geschwister des Schülers sind derselben Art; von denselben klagte der eine (Schüler der Kathedralschule) Frühling 1900 über Kopfweh »wenn die Sonne stark schien«; sein Leiden hörte jedesmal nach dem Mittagessen auf.

Mehr zweifelhaft ist, ob auch die folgenden zur hier erwähnten Kategorie gehören: 15. 16. Zwei Brüder, 10 und 12 Jahre. Der jüngere bleich, Kopfweh von langer Dauer, oft jeden Tag, zwingt ihn häufig die Schule zu verlassen. Der ältere sieht ganz gut aus, Kopfweh ca. 1 Jahr, ca. zwei- bis dreimal die Woche, beginnt auf oder nach der Schule; durch längeres Lesen nicht beeinflusst. Das Leiden hörte bei beiden während der Sommerferien 1899 auf; beim jüngeren indessen Recidiv April 1900; Schmerzen jeden Abend. Erhielt nun Frühstück und Abendbrot. Auf meinen Rat zum Frühstück und Abendbrot reichliche Milch statt Kaffee bzw. Thee und wurde sofort aufs neue geheilt. Hat immer Schulleben mit. Bezüglich der Verwandten trotz Nachfrage keine Mitteilungen zu erhalten. — 17. 15 Jahre. Groß; gesundes Aussehen; Kopfweh von langer, aber unbekannter Dauer, ca. alle 14 Tage, beginnt morgens beim Erwachen um meistens aufgehört zu sein, wenn er in der Schule anlangt. Von seinen sechs Geschwistern ist einer (11 Jahre) anämisch und leidet oft an Kopfweh. Verließ bald die Schule. andere Angaben nicht erhaltbar.

c) Das Kopfweh trat bei schwächlichen Schülern auf, deren Familie erblich disponiert war ohne an Kopfweh zu leiden.

10 Schüler. 18. Mager und bleich, seitdem er nach einer Verbrennung wegen einer fractura femoris im 12. Jahre während 4  $\frac{1}{2}$  Monaten das Bett

hüten mußte; wohnte bis vor einigen Jahren auf dem Lande; seit dann einige Besserung. Das Kopfweh ist während der Sommerferien weniger intensiv, ohne indessen ganz aufzuhören; beginnt vor- oder nachmittags; hat es erst angefangen, wird es durch Hausarbeit schlimmer, wird aber sonst nicht von dieser beeinflusst. Dauert oft mehrere Tage nacheinander; wird nicht durch Eisenpräparate gebessert. — Einige Besserung ohne Heilung während der Sommerferien 1899; im folgenden Schuljahre wieder wie früher. Sieht recht scharf, aber leidet an Hemeralopie; hat einen Augenspezialisten konsultiert, der jedoch nichts bezüglich des ophthalmoskopischen Befundes mitteilen konnte. Auch eine Schwester, die an Gehirnentzündung gestorben, war hemeralopisch. Die Eltern sind Vetter und Kousine; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1900 (2. Realgymnasialklasse): 2 1/2 Stunden. Frühstück: Milch, Hafersuppe, Butterbrot, Ei; Abendessen: Hafersuppe, Ei; öfter kein Schulessen. — 19. 13 Jahre. Hoher Wuchs; immer bleich; versäumt oft die Schule. Kopfweh nach einem Rheumatismus acut. im 7. Jahre; Verschlimmerung nach Diphtherie vor 3 Jahren; kurze Zeit nachher eine seröse Pleuritis. Das Kopfweh beginnt besonders nach Körperanstrengungen und nachmittags nach längerem Lesen (hat fast keine Hausarbeit; Schüler der 5. Vorbereitungs-klasse). — Eine Schwester litt vor einigen Jahren an tuberkulöser Peritonitis und leidet jetzt an Lungentuberkulose; die Mutter mager, taub nach Otorrhoe, hustet leicht; der Vater Diabetiker seit vor Geburt des Schülers. Das Kopfweh besserte sich während der Sommerferien 1899; wieder schlimmer, im Mai 1900. Frühstück: Kaffee, Butterbrot; selten Schulessen; oft kein Abendessen. Sein Aussehen war während des Schuljahres 1899—1900 besser wie früher. — 20. 16 Jahre. Gewöhnliche Gesichtsfarbe; hat während des letzten Jahres stark gewachsen; zu gleicher Zeit ist sein Aussehen zarter, seine Eßlust geringer und der Stuhl obstruiert geworden. Verließ bald die Schule; durchschnittlich tägliche Hausarbeit 2 Stunden (oberste Mittelklasse). Einer seiner Brüder hat an chronischen Drüsen-eiterungen am Halse gelitten und sieht sehr bleich und kränklich aus (besucht dieselbe Schule). Eine Schwester Spitzenkatarrh; zwei andere Geschwister zartes Aussehen. Eltern angeblich gesund. — 21. 15 1/2 Jahre. Immer bleich, zart, kränklich; Rhachitis während der frühen Kindheit. Häufiges Kopfweh während vieler Jahre, mehrere Male die Woche, Besserung während der Sommerferien, aber auch dann nach Laufen und wenn er warm wird; sonst nach längerem Lesen. Drüsen-schwellungen am Halse; Spur von Eiweiß im Harn. Mutter Magengeschwür, bleich; drei bleiche Geschwister, von denen eines auf schwache Brust verdächtig; durchschnittlich tägliche Hausarbeit: 3 Stunden (oberste Mittelklasse). Verließ bald die Schule. — 22. 17 Jahre. Groß, bleich nachdem er vor 3 Jahren vom Lande nach der Stadt kam. Kopfweh nach Scorbut vor 5 Jahren, ca. alle 14 Tage, nachmittags nach längerem Lesen; hörte während der Sommerferien 1899 auf; später gesund; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Februar 1900: 2 Stunden 50 Minuten (3. Lateingymnasialklasse). Mutter Schwindsucht, an der auch ihr Vater gestorben; Vater und zwei von den fünf Geschwistern des Schülers sehr bleich und mager. Verließ bald die Schule. — 23. 16 1/2 Jahre. Immer bleich. Kopfweh ca. 5—6 Jahre, einmal alle 8—14 Tage, oft morgens beim



Erwachen oder vormittags; muß sich dann häufig zu Bett legen. Verließ bald die Schule. Vater leidet seit vor Geburt des Schülers an einer unbestimmbaren Unterleibskrankheit mit geschwollener Milz, z. T. auch Ascites und Blutbrechen; ist sehr bleich. Auch die Mutter und fünf Geschwister des Schülers sind alle bleich. — 24. 13  $\frac{1}{2}$  Jahre. Immer bleich, klein und mager. Kopfweh noch während des letzten Jahres, ca. alle 8—14 Tage, mittags oder abends nach längerem Lesen. Geheilt seit Frühling 1899; durchschnittliche täglich Hausarbeit Frühling 1900 (3. Mittelklasse):  $\frac{3}{4}$  Stunden. Frühstück und Abendessen: Kaffee bzw. Thee mit Butterbrot; Schulessen. Während der Dauer des Kopfwehs einige Male Eiweiß im Harn, welches mit dem Kopfweh verschwand. Ist nach Aussage des Vaters »das genaue Ebenbild der Mutter«; letztere war immer schwächlich und mußte deshalb während der Kindheit die Schule während 1 Jahr versäumen. Seine zwei Geschwister sind stärker und dem Vater ähnlich. — 25. 13  $\frac{1}{2}$  Jahre (5. Vorbereitungsklasse). Immer bleich; trüger Gesichtsausdruck; etwas Exophthalmus und Struma, normaler Puls. Kopfweh seit mehreren Jahren, vielleicht seit vor Anfang des Schulganges; ca. dreimal die Woche nach dem Mittagessen. Besserung während der Sommerferien und des Herbstes 1899, worauf wieder schlimmer; erhielt Frühling 1900 ein Eisenpräparat und reichliche Milch statt wie früher Kaffee bzw. Thee (selten ein Ei) zum Frühstück und Abendessen. Später bedeutend besser, jedoch im Mai noch nicht ganz geheilt. Mutter sehr nervös; von vier Geschwistern ist eines sehr bleich; Vater gestorben (Herzfehler). — 26. 18  $\frac{1}{2}$  Jahre. Immer etwas bleich; Kopfweh nach Chorea im 7. Jahre, nach längerem Lesen; wird durch Obstruktion, an die er wie Mutter und sechs Geschwister immer gelitten, verschlimmert; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1899 (3. Lateingymnasialklasse): 3 Stunden. Verließ die Schule. — 27. 10 Jahre. Immer bleich; sonst gutes Aussehen. Kopfweh während mehrerer Jahre, wie es scheint seitdem er vor Anfang des Schulganges mehrere Male schwer auf den Kopf gefallen war. Hörte während der Sommerferien 1899 auf; später gesund bis im Mai 1900, als die Schmerzen sich mehrere Male die Woche abends wiederholten; kein Schulessen. Frühstück und Abendessen: Kaffee bzw. Kakao und Butterbrot; von vier Geschwistern ist eine Schwester sehr anämisch.

d) Das Kopfweh trat als Folge einer nicht von der Schule verursachten Anämie oder Störung der Ernährung auf; Mitteilungen über die Familie liegen nicht vor. 9 Schüler. 1. 10 Jahre. Bleich; kleine Kräfte seit Keuchhusten mit langedauerndem Nasenbluten im 3. Jahre. Kopfweh während der letzten 6 Monate, nachdem er täglich  $\frac{3}{4}$  Stunde nach und von der Schule per Bahn fahren mußte; fängt beim Nachhausekommen an, um kurze Zeit nach dem Mittagessen aufzuhören. Verließ bald die Schule. — 2. 12  $\frac{1}{2}$  Jahre. Immer bleich, klein und zart; langedauerndes Kopfweh, kann nicht genau sagen seit wann; ca. alle 14 Tage nachmittags; Besserung während der Sommerferien und des Herbstes 1899, später fast geheilt; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1900 (2. Mittelklasse): 20 Minuten. Frühstück und Abendessen: Chokolade bzw. Thee und Butterbrot; Schulessen. — 3. 12 Jahre. Immer bleich.

Täglich  $\frac{1}{2}$  Stunde Eisenbahn nach und von der Stadt; Kopfwch ca. einmal wöchentlich, meist beim Nachhausekommen von der Bahn, hört nach dem Mittagessen auf (siehe No. 2); z. T. beginnt es auch morgens und kann ihn dann dazu zwingen, die Schule zu versäumen; Besserung während der Sommerferien 1899, Verschlimmerung während des Herbstes, worauf nach Neujahr 1900 ganz geheilt durch Verabreichung eines Eisenpräparates. Im Februar 1899 wurde zweimal Eiweiß im Harn nachgewiesen; im April 1900 fehlte es. — 4. 13 Jahre. Immer bleich, klein, zart; Kopfwch während einiger Jahre, ca. einmal die Woche, nie intensiv, z. T. nachmittags, meistens morgens beim Aufstehen, um während des Vormittags aufzuhören. Während der Sommerferien 1899 fast ganz geheilt; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1900 (2. Mittelklasse): 25 Minuten. — 5. 15 Jahre. Immer bleich, Kopfwch ca. 2 Jahre, ca. zweimal die Woche, fängt auf der Schule oder nachmittags an. Während der Sommerferien und des Herbstes 1899 unverändert; später fast geheilt nach Verabreichung eines Eisenpräparates. Kein Schulesen. Frühstück und Abendessen: Butterbrot und Thee; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1900 (obere Mittelklasse):  $\frac{3}{4}$  Stunde. — 6. 15 Jahre. Immer klein und bleich; der schwächlichste unter vier Geschwistern. Kopfwch ca. 5 Jahre, ca. einmal die Woche, meistens morgens beim Aufstehen, selten nachmittags nach längerem Lesen. Hörte während der Sommerferien 1899 auf; Verschlimmerung im Herbst; fing im November auf meinen Rat an nachmittags fleißig auszugehen, welches er früher nie gethan. Später gesund; durchschnittlich tägliche Hausarbeit April 1900 (oberste Mittelklasse): 1 Stunde 20 Minuten. Frühstück: Kaffee, Butterbrot, 1 Glas Milch; Abendessen: Thee, Butterbrot; kein Schulesen. — 7.  $15\frac{1}{4}$  Jahre. Immer bleich und zart; Kopfwch seit vielen Jahren; Verschlimmerung nachdem er vor 1 Jahre nach Christiania umzog; ca. einmal die Woche, meistens morgens beim Erwachen, hört während des Vormittags auf. Unbeeinflusst durch Lesen; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1899 (1. Lateingymnasialklasse):  $1\frac{1}{2}$  Stunde. Kontinuierliche Otorrhoe seit Scharlach im 5. Jahre. Verliefs kurz darauf die Schule; andere Mitteilungen nicht zu erhalten. — 8.  $16\frac{1}{2}$  Jahre. Bleich, mager, matt; kontinuierliche Kardialgie seit vor Anfang des Schulganges. Kopfwch seit mehreren Jahren, oft viele Male die Woche, beginnt mit Übelkeit nach längerem Lesen. Abends, jedoch auch auf der Schule. Bedeutende Besserung vor Anfang der Sommerferien 1899; ganz geheilt während derselben; später sehr selten, aber fortwährend Kardialgie. Frühstück: Milch und Butterbrot; Abendessen: Thee und Butterbrot; Schulesen; durchschnittlich tägliche Hausarbeit Frühling 1900 (2. Lateingymnasialklasse):  $1\frac{1}{2}$  Stunde. — 9.  $13\frac{1}{2}$  Jahre. Gesundes Aussehen. Kopfwch seit Scharlach vor 1 Jahre, ein paar Mal wöchentlich, teils vor-, teils nachmittags. Unbeeinflusst durch längeres Lesen. Verliefs kurz darauf die Schule.

e) Das Kopfwch trat bei anscheinend gesunden Schülern auf; Angaben über die Verwandten fehlen. 2 Schüler. 1. 8 Jahre. Gesundes Aussehen. Kopfwch seit vor Anfang des Schulganges, Verschlimmerung nach wiederholten Erkältungen, nach Masern vor einem halben



Jahre. Ganz geheilt vor den Sommerferien 1899 (später wiederholt untersucht). — 2. 13 Jahre. Sehr gesundes Aussehen. Kopfweh ca. 1 Jahr, ca. einmal die Woche, beginnt meistens morgens beim Erwachen, seltener vormittags, dauert bis nachmittags. Unbeeinflusst durch Lesen, Turnen u. a. Körperanstrengungen, Besserung nach den Mahlzeiten, nicht aber während der Ferien. Unverändert bis im April 1900, als er morgens reichliche Milch erhielt. (Früher Frühstück: Kaffee, Butterbrot; Vesperbrot: Milch, Butterbrot; Schulessen.) Durchschnittlich tägliche Hausarbeit April 1900 (3. Mittelklasse): 1 Stunde.

# Zur Frage des Einflusses der Luftfeuchtigkeit auf die Wasserverdunstung durch die Haut.

Von

Privatdozent Dr. **Heinrich Wolpert.**

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.)

Bereits 1875 hat Erismann, im IX. Band der »Zeitschrift für Biologie«, über die Wasserverdunstung durch die Haut eine, soweit tote Hautstücke und lebende Hautbezirke in Betracht kommen, ziemlich umfassend erscheinende Untersuchung veröffentlicht, welche aber bis heute, nach einer Seite hin, einer Ergänzung harrt.

Nach einer Zusammenfassung der Litteratur, wobei besonders die Arbeiten von Séguin (1789), Valentin, Krause, Weyrich, Röhrich, Reinhard kritisch besprochen werden, teilt Erismann Versuche über die Wasserverdunstung von der Oberfläche toter Hautstücke und Körperteile, auch ganzer Leichname mit, und geht schliesslich zum lebenden Körper über, indem an der Wasserdampfabgabe begrenzter Hautbezirke, bzw. Körperteile, besonders eines Armes, die Einwirkung verschiedener Bedingungen, hier wie vor namentlich: Temperatur und Bewegung der Luft, studiert wird. In Weiterführung letzterer Versuche, welche jedenfalls einen sicheren Rückschluss auf die Wasserabgabe der gesamten Hautoberfläche nicht zulassen, sind seither, hauptsächlich durch Arbeiten unseres Laboratoriums, diese Bedingungen mit Hilfe des Pettenkofer'schen Respirationsapparates am ganzen Körper des Lebenden studiert und in ihrer

Wirkung, qualitativ wie quantitativ, sicher erkannt worden. Den Versuchen Erismanns ersterer Art, an toten Hautstücken, haftet jedoch noch der Mangel eines fundamentalen Versuchs über den isolierten Einfluß der Luftfeuchtigkeit an.

Erismann fand in den hierher gehörigen Versuchen (a. a. O. S. 12) zwar ein Ansteigen der Verdunstung mit der Temperatur, nämlich von 3,7 bis 37 mg pro 1 qcm bei 2° bis 36°; er hält dabei jedoch nicht auf gleiche Luftfeuchtigkeit, seine wärmere Luft ist gleichzeitig auch trockener, wie aus zwei Stellen der Arbeit hervorgeht: Da die Versuche im Winter vorgenommen wurden, so mußten diejenigen Experimente, welche eine Temperatur von 20° C. und darüber erforderten, im Brutofen vorgenommen werden, »wo natürlich die große Trockenheit der Luft die Wasserverdunstung sehr begünstigte«; ferner: Die Erscheinung, daß bei höheren Temperaturen, dieselbe Temperaturdifferenz ein viel erheblicheres Anwachsen der Verdunstung bewirkte als bei tiefen Temperaturen, »hängt wohl innig mit der geringen relativen Feuchtigkeit der Luft bei den angewandten höheren Temperaturen zusammen« (also damit, daß über 20° bis 36°, die wärmere Luft zufällig gleichzeitig, wie es scheint, um so trockener, je wärmer war; Messungen der verschiedenen relativen Feuchtigkeiten wurden aber offenbar nicht ausgeführt).“

Zugegeben aber, diese Erklärung Erismanns treffe zu; und damit zugegeben auch, es sei von vornherein wahrscheinlich, sozusagen »natürlich«, daß durch die (tote) Haut bei gleichen Temperaturen in trockener Luft wesentlich mehr Wasser als in feuchter Luft verdampfe; so kann trotzdem, zumal uns doch nur der Versuch über die Größe eines Einflusses eine Vorstellung verschafft, der experimentelle Nachweis hierfür nicht als überflüssig erachtet werden.

Diesen Nachweis führte ich durch Parallelversuche in folgender Weise, indem ich mich ebenfalls der Krause-Erismannschen Vorrichtung bediente:

Zwei annähernd gleich weite, unten hufeisenförmig gebogene Trichter von etwa 4½ cm oberer Öffnungsweite füllte ich mit Wasser und band über der Trichteröffnung je ein Stück Haut,

und zwar von derselben Körpergegend (Bauch) einer und derselben Leiche, in der Weise fest, daß die Epidermis nach oben, das Corium aber der Wasserfläche zugewendet war. Luftblasen, die zwischen Wasser und Haut zurückblieben, wurden vertrieben, so daß in beiden Fällen Corium und Wasseroberfläche sich innig berührten. Auf die Haut klebte ich je ein rundes Stück Kartonpapier (Millimeterpapier) mit einem mittleren Ausschnitt von genau 10 qcm, und bedeckte alsdann sowohl die Papieroberfläche, als auch rund herum die überstehende Haut mit einer dicken Wachs-schicht. Das enge Ende der Trichterröhre wurde horizontal abgeschliffen und mittels eines angesteckten, ebenfalls abgeschliffenen Glasstabes verschlossen. Zwei niedrige Bechergläser, in welche die Vorrichtungen eingestellt wurden, dienten als Ständer.

Durch diese Anordnung war die Verdunstung von allen Teilen der Haut, mit Ausnahme des innerhalb des Papierringes befindlichen Stückes, verhindert, und der Gewichtsverlust der Vorrichtungen innerhalb einer bestimmten Zeit (24 Stunden) ergab durch Division mit 10 die Menge des von 1 qcm der Hautoberfläche in der Beobachtungsdauer verdunsteten Wassers.

Für die Ausführung der Versuche war die Höhe der Lufttemperatur an sich ziemlich gleichgültig; sie mußte jedoch in den anzustellenden Parallelversuchen (trockene Luft—feuchte Luft) thunlichst die gleiche sein. Die Wahl einer nicht zu hohen Lufttemperatur schien gewisse Vorteile zu bieten. Ich durfte hoffen, dabei weniger Störungen durch zeitliche und räumliche Temperaturungleichheiten, welche voraussichtlich im stark geheizten Zimmer leicht auftreten würden, zu erfahren. Aber anderseits mußte auch eine sehr niedrige Temperatur, wodurch vermutlich die Gewichts-differenz der Wägungen, zumal bei den Versuchen in feuchter Luft, eine gar zu geringfügige würde, vermieden werden. Als einen geeigneten Versuchsraum wählte ich daher ein ungeheiztes Zimmer mit etwas niedriger, jedoch möglichst gleichmäßiger Temperatur und einer hohen Luftfeuchtigkeit aus. Die Lufttemperatur zeigte daselbst während der zweitägigen Versuchsdauer überhaupt keine in Betracht kommenden Schwankungen, sie betrug minimal 15,0° und maximal 15,6° gleich-

mäßig im ganzen Raum. Die relative Luftfeuchtigkeit im Zimmer betrug im Mittel 85 %, sie bewegte sich zwischen 82 und 88 %.

Es handelte sich nun darum, einen Trockenraum von gleicher Temperatur herzustellen. Zu diesem Zwecke wurden auf der Bodenfläche eines großen, in dem gleichen Zimmer aufgestellten Glaskastens<sup>1)</sup> Stücke von Chlorcalcium ausgebreitet mit dem Erfolg, daß, bei gleicher Thermometeranzeige wie in der feuchten Außen- (d. i. Zimmer-) luft, innen im Kasten während der ganzen Versuchsdauer eine relative Feuchtigkeit von nur ungefähr 20 % (18 bis 23 %) herrschte.

Nachdem die beiden Verdunstungstrichter, noch ungewogen, über Nacht im Trockenkasten aufbewahrt waren, wurde am nächsten Morgen ihr Gewicht festgestellt und der Versuch begann.

Zunächst stellte ich, für die Dauer des ersten Versuchstags, Vorrichtung I in der feuchten, äußeren Zimmerluft auf, und Vorrichtung II wurde in den Trockenkasten zurückgebracht. Nach 24 Stunden wog Vorrichtung I, deren Anfangsgewicht (inclusive Becherglas) 93,826 g betragen hatte, nur noch 93,699; Vorrichtung II aber hatte weit stärker abgenommen, ihr Gewicht war von 99,192 auf 98,973 g gesunken.

Die Gewichts-differenz betrug im ersten Falle in der feuchten Luft 127 mg absolut = 12,7 mg auf 1 qcm in 24 Stunden; im zweiten aber, in der trockenen Luft, 219 mg absolut = 21,9 mg auf 1 qcm in 24 Stunden.

Hiermit konnte die gestellte Aufgabe als gelöst, der gewünschte Nachweis als geführt gelten.

Zur größeren Sicherheit in quantitativer Hinsicht wechselte ich für die Dauer eines zweiten Versuchstages, welcher sich unmittelbar an den ersten anschloß, die beiden Vorrichtungen um: I kam in die trockene, II in die feuchte Luft, und nun mußte in den Gewichtsabnahmen eine Umkehr eintreten. In der That zeigte Vorrichtung I nach den zweiten 24 Stunden fast

1) Es ist dies derselbe Kasten, welcher seiner Zeit in den von Rubner und Heubner publizierten Stoffwechselversuchen an Säuglingen als Respirationraum gedient hatte. Vgl. Zeitschr. für Biologie 1897.

die gleiche Abnahme wie zuvor II, nämlich um 204 mg (Endgewicht 93,495 g), und Vorrichtung II nahm sogar genau gleichviel ab wie zuvor I, nämlich um 127 mg (Endgewicht 98,846 g).

Aus den beiden Parallellversuchen ergibt sich demnach:

In 24 Stunden verdunstete durch 1 qcm Haut, bei 15° Lufttemperatur, im Mittel: a) 12,7 mg Wasser in feuchter Luft von 85% der Sättigung (was, auf 20 000 qcm und die Stunde berechnet, etwa 10 g ausmachen würde), und b) 21,2 mg Wasser in trockener Luft von 20% der Sättigung (d. i. ungefähr 18 g auf 20 000 qcm und 1 Stunde).

Diese Verdunstungsgrößen sind, wie hervorgehoben sei, nur vergleichsweise, nicht als absolute Werte von Belang; fand doch Erismann beispielsweise für die mit einer dicken Epidermis versehene Haut der Fußsohle fast die doppelte Abgabe gegenüber der Haut des Bauches, und ebenso Verschiedenheiten für Haut von derselben Körperstelle verschiedener Individuen.

Allgemein dürfte sich das Resultat der vorliegenden Untersuchung, wie folgt, zusammenfassen lassen:

Die relative Feuchtigkeit der Luft hat auf die Wasserverdunstung durch die (tote) Haut einen eminenten Einfluß; bei gleichen Temperaturen verdampft in sehr trockener Luft ungefähr doppelt so viel Wasser durch die (tote) Haut als in sehr feuchter Luft.



# Die Wasserdampfabgabe der menschlichen Haut im eingefetteten Zustand.

Von

Privatdozent Dr. **Heinrich Wolpert.**

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.)

Von Momenten, welche naheliegenderweise die Wasserdampfausscheidung des Menschen beeinflussen könnten, sind bisher unter anderen in exakten Respirationsversuchen einem näheren Studium unterzogen worden: Temperatur, Feuchtigkeit und Bewegung der Luft, Kleidung, körperliche Arbeit, Wassertrinken, Alkoholgenuss u. dergl. m. Ob auch eine entsprechende Pflege der Haut und speziell Einreibungen mit Salben einen Einfluss auf die Wasserabgabe ausüben, darüber scheinen zuverlässige experimentelle Erhebungen nicht gemacht zu sein.

Zwar meint Krause: Ein Überzug der Epidermis von Fett verringert die Ausdünstung (Wagners Handwörterbuch, Bd. II, S. 136). Er gibt jedoch keine Belegversuche an; und man darf wohl um so mehr annehmen, dass dies eine theoretische Mutmaßung war, als daselbst ferner gesagt wird: Die Ausdünstung wird auch vermindert durch Ruhe, vermehrt durch Bewegung der Atmosphäre — eine Behauptung, welche späterhin als durchaus irrig erwiesen wurde.

Systematische Untersuchungen über die Wasserdampfabgabe der eingefetteten Haut sind aber nach mehr als einer Seite hin, auch nach der therapeutischen Richtung nicht unwichtig, und niemand kann wohl mit Sicherheit im voraus ermessen, um welche ungefähre Grösse die Wasserausscheidung bei verschiedenen

Lufttemperaturen durch die Einfettung sich beeinflussen lasse, wenn eben nicht genaue Versuche vorliegen. Ist doch die Wasserdampfabgabe der Haut ein Vorgang, welcher, wie Krause (1844) schon richtig hervorhebt, »teils den allgemeinen physikalischen Gesetzen der Verdunstung folgt, teils von lebendigen Thätigkeiten im Innern des Körpers abhängig ist«.

Die Versuche, welche ich anstellte, teilen sich in Versuche mit toten Hautstücken, von denen ich ausging (Vorversuche), und in die eigentlichen Perspirationsversuche am Lebenden.

### Versuche mit toten Hautstücken.

Hierzu bediente ich mich der Krause-Erismannschen Verdunstungsvorrichtung, d. h. im wesentlichen: eines mit Wasser gefüllten Glastrichters, über welchen, die Epidermis nach aufsen gerichtet, ein Stück Haut aufgebunden war (vgl. vorstehende Veröffentlichung). Zur Vornahme von Parallelversuchen wurden zwei derartige Verdunstungstrichter, beide mit Haut von derselben Körperstelle einer und derselben Leiche bezogen, zusammengestellt. Die verdunstenden Hautoberflächen wurden in beiden Fällen genau gleich, je 10 qcm groß normiert. Die Haut der einen Vorrichtung fettete ich mit Lanolin ein. Beide Vorrichtungen wurden alsdann gewogen und in einem Versuchsraum, dessen Lufttemperatur konstant auf 15°, bei 20% relativer Feuchtigkeit, gehalten wurde, untergebracht. Nach 24 und 48 Stunden wurde wieder gewogen.

Während des ersten Versuchstages nahm die mit der normalen Haut überspannte Vorrichtung um 211, während des zweiten um 199, im Mittel also in 24 Stunden um 205 mg an Gewicht ab. Die Gewichtsabnahme der eingefetteten Haut war geringer, letztere wurde am ersten Tag nur um 80, am zweiten um 74, im Mittel in 24 Stunden um 77 mg leichter.

Da in beiden Fällen, wie erwähnt, die Gröfse der freien Hautoberfläche zu 10 qcm gewählt war, so verdampften im Mittel pro Tag von 1 qcm Hautoberfläche:

- a) 20,5 mg Wasser von 1 qcm der unveränderten Haut,
- b) 7,7 „ „ „ 1 „ „ eingefetteten Haut.

Durch die Einfettung war somit die Wasserverdunstung sehr beträchtlich, auf etwa  $\frac{10}{25}$  herabgesetzt worden; und es konnte danach erwartet werden, daß Perspirationsversuche am Lebenden ein ähnliches Resultat ergeben würden.

### Versuche am Lebenden. Methodisches.

Zu den Perspirationsversuchen am Lebenden bediente ich mich des gleichen Kastenapparats wie Schierbeck<sup>1)</sup> und Nuttall<sup>2)</sup>, an dem ich einige Abänderungen traf, worüber zunächst berichtet werden soll.

Während Schierbeck und Nuttall den Körper der Versuchsperson exclusive Kopf untersuchten, indem sie diese den Kopf, durch einen Ausschnitt im Deckel des Kastens hindurch, nach außen stecken ließen und, zwecks Abdichtung, einen »ziemlich stramm zugeschnürten« Gummikragen ihr um den Hals legten, untersuchte ich die ganze Körperoberfläche mit Einbezug des Kopfes, indem ich den Kastendeckel mit einem Aufsatz versah und die Versuchsperson durch eine daran angebrachte Röhre nach außen atmen ließ.

In Vergleichsversuchen zeigte sich sofort, daß die Versuchsperson diesem Modus vor dem beengenden Halskragen den Vorzug gab. Die Abänderung erscheint mir auch insofern eine Verbesserung zu sein, als es bei Anwendung des Gummikragens immerhin nicht ausgeschlossen war, daß dieser sich während des Versuchs, mit und ohne Zuthun der Versuchsperson, lockerte und alsdann, wie schon Schierbeck hervorhebt, geringe Mengen Luft auf diesem Wege in den Kasten gelangen konnten. Wenn Schierbeck aber diesen Umstand als gleichgültig anzusehen geneigt ist, »da diese Luft von derselben Zusammensetzung ist wie die übrige einströmende Luft«, so kann ich dieser Auffassung nicht vollkommen beipflichten.

Ohne Belang wäre diese Undichtigkeit nur dann, wenn sie sich in nächster Nähe der regelrechten Einstromöffnung befände; sie befindet sich aber ganz im Gegenteil in unmittelbarer Nähe der

1) Schierbeck, Dieses Archiv, Bd. 16 (1893), S. 218.

2) Nuttall, Ebenda, Bd. 23 (1895), S. 185.

Abstromöffnung, und die Folge davon ist: daß die auf diesem falschen Wege etwa eingesaugte Luft alsbald, ohne genügende Mischung und ohne über den Körper hinwegzustreichen, nach der Abzugsröhre übertritt. Hierdurch muß das Ergebnis der Versuche in ganz ähnlicher Weise getrübt werden (zu niedrig ausfallen), wie wenn das Kastenende der Abzugsröhre selbst undicht wäre. Ohne Belang wären übrigens Lockerungen des Kragens auch bei Anwendung der ursprünglichen Einrichtung, wenn die obere Öffnung für den Zustrom statt für den Abstrom, und für letzteren die untere Öffnung benutzt würde.

Den Hauptvorteil der Abänderung erblicke ich darin, daß die gesamte Körperoberfläche wirklich untersucht, nicht von einem Körperteil wie der Kopf, dessen Oberfläche auf manche Versuchsbedingungen in erster Linie reagiert (Stirnschweiß!), abgesehen wird. Allerdings läßt sich der gefundene Versuchswert, durch einen Zuschlag für das nicht untersuchte Hautstück im Verhältnis der beiden Oberflächen, einer Korrektur unterziehen. Einer solchen Korrektur haftet aber immer etwas Mißliches an, und sie ist schwerlich exakt. Denn auch abgesehen von der relativ ungleichen Anzahl von Schweißdrüsen auf den beiden Hautbezirken, dürfte von vornherein durchaus nicht sicher stehen, daß die Wirkung äußerer Bedingungen, bei Nichteinbezug des Kopfes, genau die gleiche sein müsse wie bei Einwirkung der Bedingungen auf die ganze Körperoberfläche. Ich möchte vielmehr glauben, daß beispielsweise eine sehr hohe Lufttemperatur, hohe Feuchtigkeitsgrade der Luft weit leichter ertragen werden und andere Versuchswerte für die Ausscheidungen der Haut erwarten lassen, wenn die Versuchsperson mit dem Kopf sich außerhalb der erschwerenden Versuchsbedingungen befindet.

Die Dichtung des Deckels an seinen Rändern geschah früher durch Einsetzen dieser Ränder in eine mit Öl gefüllte Rille (Schierbeck a. a. O. S. 218). Dabei war unvermeidlich erstens, daß beim Abnehmen des Deckels Öltropfen den Fußboden des Zimmers und zuweilen auch die Kleider des Experimentierenden beschmutzten, und zweitens wurde durch den äußeren Überdruck, im Verlauf des Versuchs, nicht selten Öl nach innen eingepreßt

und benetzte dann in dünner Schicht die Innenwände des Kastens. Der klebrige Überzug war eine Unannehmlichkeit für die Versuchsperson beim Einsteigen und Herausklettern aus dem Kasten und vereitelte das Erkennen einer während des Versuchs etwa stattgehabten Kondensation.

Das Öl in der Rille wurde daher durch eine Gummidichtung ersetzt; der Deckel ruhte auf gewöhnlichen Gummischläuchen, welche in die Rille eingesetzt wurden. Diese Dichtung war sichtlich mindestens ebenso zuverlässig wie die durch Öl bewirkte, ich halte sie für vollkommen; sie brauchte übrigens einen absoluten Abschluß nicht zu gewährleisten, da, aus gleich zu erörterndem Grunde, die Ventilationsrichtung im Kasten von oben nach unten, nicht mehr von unten nach oben gewählt wurde.

Es zeigte sich nämlich, daß in der unteren Hälfte des Kastens, besonders auf seinem Boden, aber auch in der oberen (Abstrom-) Röhre unter manchen Versuchsbedingungen außerordentlich leicht Kondensation von Wasserdampf eintrat, ein Übelstand, mit dem bereits Schierbeck und noch mehr Nuttall viel zu kämpfen hatten (Nuttall a. a. O. S. 189). Ich suchte diesen Übelstand zu beseitigen, indem ich eine Reihe von Vorkehrungen traf, alle in der Absicht, die Luft auf ihrem Weg, von der Einstrom- zur Abstromöffnung und bis in letztere hinein, progressiv anzuwärmen.

Der Kasten stand bisher auf dem Fußboden des Zimmers mit seinem ganzen Boden auf, konnte jedoch auf folgende Weise angewärmt werden: Der hintere, untere Raum des Kastens wurde von einem, von außen füllbaren, gleichzeitig als Bank dienenden Wasserbehälter aus Blech eingenommen. Dieser Behälter war seitlich, in mittlerer Höhe, nach außen hin mit einem blind endigenden Röhrenfortsatz versehen, sodaß wie bei Plantamours Trichter das Wasser im Hauptbehälter, durch eine unter den Röhrenfortsatz gestellte Bunsenflamme, angewärmt werden konnte. Die Einstromröhre befand sich unten und führte durch den Wasserbehälter (die Bank) hindurch; abgeführt wurde die Luft oben. Nachdem ich mich wiederholt überzeugt hatte, daß



nach diesem interessanten Prinzip eine gleichmäßige Erwärmung des Wasserbehälters nicht zu erreichen war, und insbesondere, daß die untere Hälfte des Behälters sich auf Stunden hinaus noch kalt anfühlte, während die Sitzfläche der Bank längst warm war, ferner auch der Luftraum des Kastens im Versuch unten kalt und oben warm war, sah ich von der weiteren Benutzung der Anwärmung von der Seite her ab und traf folgende Änderungen:

Zunächst suchte ich regelmäßig das ganze Zimmer durch Heizen auf die gewünschte Versuchstemperatur zu bringen<sup>1)</sup>; eine gesonderte, schwache Anwärmung der Einstromröhre erfolgte nur ausnahmsweise, wenn ich nach Art des Versuchs vor Kondensation sicher sein konnte. Sodann wurde der Wasserbehälter des Kastens, welch' letzteren ich erhöht aufstellte, von unten angewärmt. Gleichzeitig wärmte ich durch andere, schwächere Wärmequellen den ganzen Boden des Kastens gelinde an. Die Ventilationsrichtung wurde umgekehrt, die durch den Warmwasserbehälter führende Röhre nicht mehr für den Zustrom, sondern für den Abstrom benutzt, und das äußere Stück dieser Röhre (bis zur Abzweigung des Teilstroms, s. unten) noch gesondert stark angewärmt. Die Lüfterneuerung in dem, außer der Versuchsperson etwa 250 l Luft fassenden Kasten wurde möglichst hoch, auf durchschnittlich vierzigmal in der Stunde bemessen.

Auf die Einfügung besonderer Cylinder zur Vorbefeuchtung, bzw. Vortrocknung verzichtete ich, um den Luftwiderstand nicht zu erhöhen und die Ventilationsgröße so reichlich, wie geschehen, bemessen zu können. Wenn sich eine Befeuchtung der zuströmenden Luft erforderlich zeigte, verdampfte ich Wasser im Zimmer. Durch eine vermehrte Ventilation des Zimmers konnte gegenteiligenfalles der Feuchtigkeitsgrad der zuströmenden Luft vermindert werden. Doch war eine Regulierung des Feuchtigkeitsgehalts der Luft in den vorliegenden Versuchsreihen, wo es mir nur auf einen Vergleich zwischen eingefettetem und nicht eingefettetem Zustand der Haut ankam, meistens

1) Dieses Verfahren bot auch den Vorteil, daß Luft von annähernd gleicher Temperatur und Feuchtigkeit, wie sie auf die Hautoberfläche einwirkte, auch zur Lungenatmung diente.



gar nicht erforderlich; im Parallelversuch war ohne weiteres eine annähernd gleiche Luftfeuchtigkeit gegeben, wenn derselbe unmittelbar an den andern Versuch angeschlossen wurde.

Wesentlich durch die erörterten Maßnahmen gelang es, auch unter ungünstigen Verhältnissen jede Kondensation zu vermeiden und zuverlässige Resultate für die Wasserverdampfung der Haut zu erhalten.

Im übrigen arbeitete ich nach der gleichen Methode wie Schierbeck und Nuttall; nur daß ich den Wassergehalt des Ein- und Abstroms direkt, mittels Absaugens von Teilströmen durch Schwefelsäure-Bimsstein (wie bei Pettenkofer's Respirationsapparat) auf der Wage bestimmte, anstatt in Ein- und Abstrom je ein Hygrometer einzustellen und deren Anzeigen als Grundlagen für Berechnungen zu nehmen.

Meine Versuchsperson (Ans.) war die gleiche, welche zuerst Schattenfroh, und dann Broden in Gemeinschaft mit mir zu Respirationsversuchen benutzt hatten.

Die Dauer der Parallelversuche wurde auf je eine Stunde bemessen (wie bei Schierbeck). Die Versuche nahmen stets zu derselben Tageszeit ihren Anfang. Die Versuchsperson stieg, nachdem sie sich entkleidet hatte, in den Kasten, und sofort begann mit dem Durchleiten von Luft der erste der beiden Versuche. Nach Ablauf der Zeit verließ der Mann den Kasten, wurde sofort tüchtig mit Lanolin eingerieben und sogleich begann der Parallelversuch von genau gleicher Dauer. Durch die unmittelbare Folge der Parallelversuche wurde möglichste Gleichheit der äußeren und inneren Versuchsbedingungen erreicht.

Die Menge des für eine Einreibung verbrauchten Lanolins betrug durchschnittlich nur etwa 20—25 g. Nach den Lanolinversuchen wurde die ganze Hautoberfläche jedesmal gründlich mit Seife und heißem Wasser gereinigt. Am gleichen Tage fand dann kein weiterer Versuch statt.

Zeigte sich nach einem Versuch Schweiß auf der Haut, so war das Erste: die Haut mit gewogenen Tüchern möglichst rasch und gründlich abzutrocknen. Die Gewichtszunahme dieser Tücher ergab in den gewöhnlichen Versuchen unmittelbar die Schweiß-

menge. In den Einfettungsversuchen wurde die beim Abreiben gleichzeitig aufgenommene Fettmenge durch wiederholtes Auswaschen der (getrockneten) Tücher mit Äther bestimmt und von jener Gewichtszunahme in Abzug gebracht.

Im Inneren des Kastens befand sich ein Streifen Tuch (ein Läufer), auf welchem die Versuchsperson saß. Dieser Läufer bedeckte den Boden des Kastens, die Bank und die hintere Kastenwand; er wurde vor und nach jedem Versuch gewogen, etwaige Gewichtsänderungen erfuhren die entsprechende Berücksichtigung.

### Versuchsergebnisse. Erläuterung der Tabellen.

In der untenstehenden »Generaltabelle« (S. 315) sind die Versuche so aufgeführt, wie sie zeitlich einander folgten. Ich begann mit einer Gruppe von Versuchen bei ungefähr  $25^{\circ}$ . Gleich beim ersten Versuch machte sich ein sehr großer Unterschied zwischen der eingefetteten und nicht eingefetteten Haut, ein bedeutendes Plus der Wasserverdunstung zu Gunsten des normalen Zustandes bemerkbar: die stündlichen Abgaben von 80 und 25 g stehen einander gegenüber! Der Unterschied geht nach derselben Richtung, ist aber beträchtlicher als in den Versuchen mit toten Hautstücken. Immerhin stimmten in diesem ersten Versuch die Temperaturen der Parallelversuche nicht so gut überein, wie für einen Vergleich wünschenswert sein muß, und eine Zusammenlegung von Versuchen mit annähernd gleicher Temperatur dürfte die tatsächlichen Verhältnisse sicherer erkennen lassen.

In Tabelle I (S. 316) sind sieben Parallelversuche, ohne und mit Einfettung, bei denen die mittlere Temperatur im Kasten etwa  $25^{\circ}$  betrug ( $24,8$  bzw.  $24,6^{\circ}$ ), zusammengefaßt; die relative Luftfeuchtigkeit im Zustrom belief sich auf 34, bzw. 33 %.

Die stündlichen Wasserverdunstungsgrößen betrugen unter diesen Bedingungen im Mittel 62 g im unveränderten, dagegen nur 41 im eingefetteten Hautzustand. Das ist eine bedeutende Differenz.

Einige Grade höher wird der Unterschied allem Anschein nach noch größer, jedenfalls nicht geringer, wie Tabelle II (S. 316) zeigt. Für 28,2 bzw. 28,5° im Kasten, und 35 bzw. 30% relativer Feuchtigkeit im Zustrom, ergibt sich eine mittlere Wasserabgabe von 94 g stündlich ohne, und weniger als die Hälfte hiervon, nur 44 mit Einfettung. Hier wie zuvor wurde stets alles abgegebene Wasser auch verdampft. Zu Schweißablagerung kam es in keinem Fall; allerdings auch nie, ungeachtet des Mangels jeglicher Kleidung, zu Frostempfindung.

Es ist nun frappierend, zu sehen, wie sich, ein paar Grade höher beginnend, das Verhältnis gerade umkehrt. Schon bei 30—31° (Tabelle III, relative Luftfeuchtigkeit 34 bzw. 36% im Zustrom) liefert der Mann nur 132 g Wasser ohne, dagegen 165 mit Einfettung, wovon freilich im ersteren Falle 13, im letzteren aber 51 Schweiß waren, so daß thatsächlich angenähert die gleichen Mengen Wassers, nämlich 120 bzw. 114 g, stündlich zur Verdunstung und somit zu calorischer Wirksamkeit gelangten.

Tabelle IV (S. 317) bringt die Abgaben bei weiterem Temperaturanstieg. Bei 35,2°, bzw. 35,1° im Kasten, und 21 bzw. 22% relativer Feuchtigkeit im Zustrom, wurden im Mittel 243 g Wasser stündlich von der nicht eingefetteten, 351 g aber von der eingefetteten Haut abgegeben; 85, bzw. 191 (l) g hiervon waren jedoch Schweiß, und wirklich zur Verdampfung kamen in beiden Fällen die gleichen Wassermengen, nämlich 158 und 160 g.

Für die Temperatur von 39° verfüge ich nur über zwei Parallelversuche (14a und 14b). Vor bzw. nach der Einfettung wurden 393 und 437 g Wasser ausgeschieden, in beiden Fällen waren fast die Hälfte, nämlich 211 und 241 g Schweiß; und 182 bzw. 196 g Wasser verdampften.

Tabelle V (S. 317) faßt die hauptsächlichsten der eben erwähnten Zahlen nochmals zusammen.

Bevor ich die Versuchsergebnisse zu deuten versuche (S. 322), mögen hier zunächst die Tabellen selbst, sowie mehrere daraus abgeleitete graphische Darstellungen (Fig. 1—4) nebst einigen Begleitworten Platz finden. Für eine übersichtliche Betrachtung sind die Diagramme, besonders Fig. 3 u. 4 geeigneter als die Tabellen.

Generaltabelle.

Versuchs-Nr.	Ohne oder mit Fett?	Wasserabgabe pro Stunde			Im Kasten			Im Zustrom			Im Abstrom		
		gesamt	ver- dampft	Schweifs	Temp.	mg H <sub>2</sub> O im Liter	% r. F.	Temp.	mg H <sub>2</sub> O im Liter	% r. F.	Temp.	mg H <sub>2</sub> O im Liter	% r. F.
1a	ohne	80	80	0	24,5	14,3	64	24,0	10,2	47	35,0	18,4	47
1b	mit	25	25	0	22,5	10,7	54	22,0	9,4	49	33,0	12,0	34
2a	ohne	73	73	0	26,4	12,0	49	22,0	8,1	42	35,0	16,0	41
2b	mit	64	64	0	26,4	9,9	40	22,0	6,6	35	33,0	13,2	37
3a	ohne	155	143	12	30,6	22,2	71	29,0	11,7	41	38,0	32,7	71
3b	mit	199	141	58	31,4	20,9	64	29,0	10,7	38	38,0	31,1	68
4a	ohne	130	130	0	29,8	18,8	63	29,0	12,9	45	36,0	24,7	60
4b	mit	203	123	80	31,5	19,1	59	29,0	13,1	46	36,0	25,1	61
5a	ohne	106	106	0	28,1	13,8	51	21,0	7,2	40	30,0	20,4	68
5b	mit	29	29	0	28,6	7,6	28	23,0	5,8	29	34,0	9,3	25
6a	ohne	87	87	0	27,9	12,9	48	20,6	7,2	40	34,4	18,5	48
6b	mit	38	38	0	28,6	10,2	37	21,4	7,6	42	35,3	12,7	32
7a	ohne	88	88	0	28,5	13,6	49	32,8	8,9	25	31,3	18,3	57
7b	mit	65	65	0	28,2	12,7	47	37,5	9,1	20	31,2	16,3	51
8a	ohne	51	51	0	26,4	10,4	42	25,8	7,5	32	31,5	13,3	41
8b	mit	42	42	0	26,1	10,0	41	24,9	7,5	33	31,1	12,4	39
9a	ohne	53	53	0	26,0	10,0	41	28,0	7,4	28	23,0	12,5	61
9b	mit	36	36	0	25,5	8,5	36	28,4	6,8	25	23,0	10,1	50
10a	ohne	62	62	0	24,5	10,2	46	26,7	7,2	29	21,4	13,2	71
10b	mit	54	54	0	25,0	9,7	42	26,8	7,0	28	22,5	12,4	62
11a	ohne	56	56	0	24,2	9,0	41	24,4	6,0	27	21,5	11,9	64
11b	mit	33	33	0	24,3	7,8	35	23,6	6,1	29	21,3	9,5	51
12a	ohne	56	56	0	21,9	8,9	46	23,1	6,2	30	20,1	11,5	67
12b	mit	36	36	0	22,2	8,1	42	21,3	6,4	35	20,0	9,8	57
13a	ohne	99	89	10	30,3	14,4	47	33,6	9,7	27	30,8	19,1	61
13b	mit	141	91	50	30,1	14,3	47	31,1	9,9	31	29,7	18,7	63
14a	ohne	393	182	211	39,3	22,7	46	41,4	11,3	21	43,6	34,0	56
14b	mit	437	196	241	38,8	23,6	49	37,7	12,0	27	42,1	35,1	62
15a	ohne	170	115	55	33,4	17,5	48	35,0	9,7	25	36,1	25,2	61
15b	mit	320	141	179	33,0	17,9	56	32,4	7,8	23	34,6	27,9	72
16a	ohne	145	117	28	30,2	14,5	48	29,5	6,5	23	35,2	22,5	57
16b	mit	118	101	17	30,3	13,5	44	27,9	7,4	28	34,4	19,6	51
17a	ohne	175	148	27	34,9	17,9	46	36,7	10,6	25	43,1	25,1	42
17b	mit	391	117	274	35,0	20,0	51	35,8	10,7	26	42,0	29,2	52
18a	ohne	355	168	187	36,5	19,5	46	39,2	8,8	18	49,5	30,1	37
18b	mit	384	188	196	36,0	19,3	47	37,7	9,8	22	46,9	28,8	40
19a	ohne	270	199	71	36,1	17,5	42	39,8	8,4	17	47,5	26,5	36
19b	mit	309	195	114	36,4	16,1	39	39,5	7,4	15	45,1	24,7	38

Tabelle I.

Versuchs-Nr.	Ohne oder mit Fett	Temp. im Kasten	Rel. Feucht. %		Wasserabgabe pro Stunde		
			im Kasten	im Zustrom	gesamt	verdampft	Schweiß
12a	ohne	21,9	46	30	56	56	0
12b	mit	22,2	42	35	36	36	0
11a	ohne	24,2	41	27	56	56	0
11b	mit	24,3	35	29	33	33	0
10a	ohne	24,5	46	29	62	62	0
10b	mit	25,0	42	28	54	54	0
1a	ohne	24,5	64	47	80	80	0
1b	mit	22,5	54	49	25	25	0
9a	ohne	26,0	41	28	53	53	0
9b	mit	25,5	36	25	36	36	0
8a	ohne	26,4	42	32	51	51	0
8b	mit	26,1	41	33	42	42	0
2a	ohne	26,4	49	42	73	73	0
2b	mit	26,4	40	35	64	64	0
Mittel	ohne	24,8	47	34	62	62	0
	mit	24,6	41	33	41	41	0

Tabelle II.

Versuchs-Nr.	Ohne oder mit Fett	Temp. im Kasten	Rel. Feucht. %		Wasserabgabe pro Stunde		
			im Kasten	im Zustrom	gesamt	verdampft	Schweiß
6a	ohne	27,9	48	40	87	87	0
6b	mit	28,6	37	42	38	38	0
5a	ohne	28,1	51	40	106	106	0
5b	mit	28,6	28	29	29	29	0
7a	ohne	28,5	49	25	88	88	0
7b	mit	28,2	47	20	65	65	0
Mittel	ohne	28,2	49	35	94	94	0
	mit	28,5	37	30	44	44	0



Tabelle III.

Ver- suchs- Nr.	Ohne oder mit Fett	Temp. im Kasten	Rel. Feucht. %		Wasserabgabe pro Stunde		
			im Kasten	im Zustrom	gesamt	ver- dampft	Schweifs
4a	ohne	29,8	63	45	130	130	0
4b	mit	31,5	59	46	203	123	80
16a	ohne	30,2	48	23	145	117	28
16b	mit	30,3	44	28	118	101	17
13a	ohne	30,3	47	27	99	89	10
13b	mit	30,1	47	31	141	91	50
3a	ohne	30,6	71	41	155	143	12
3b	mit	31,4	64	38	199	141	58
Mittel	ohne	30,2	57	34	132	120	13
	mit	30,8	54	36	165	114	51

Tabelle IV.

Ver- suchs- Nr.	Ohne oder mit Fett	Temp. im Kasten	Rel. Feucht. %		Wasserabgabe pro Stunde		
			im Kasten	im Zustrom	gesamt	ver- dampft	Schweifs
15a	ohne	33,4	48	25	170	115	55
15b	mit	33,0	56	23	320	141	179
17a	ohne	34,9	46	25	175	148	27
17b	mit	35,0	51	26	391	117	274
19a	ohne	36,1	42	17	270	199	71
19b	mit	36,4	39	15	309	195	114
18a	ohne	36,5	46	18	355	168	187
18b	mit	36,0	47	22	384	188	196
Mittel	ohne	35,2	46	21	243	158	85
	mit	35,1	48	22	351	160	191
14a	ohne	39,3	46	21	393	182	211
14b	mit	38,8	49	27	437	196	241

Tabelle V.

Nr.	Temp. im Kasten	Rel. Feucht. %		Ohne und mit Fett	Wasserabgabe pro Stunde		
		im Kasten	im Zustrom		gesamt	ver- dampft	Schweifs
Ia	24,8	47	34	ohne	62	62	0
Ib	24,6	41	33	mit	41	41	0
IIa	28,2	49	35	ohne	94	94	0
IIb	28,5	37	30	mit	44	44	0



## Fortsetzung zu Tabelle V.

Nr.	Temp im Kasten	Rel. Feucht. %		Ohne und mit Fett	Wasserabgabe pro Stunde		
		im Kasten	im Zustrom		gesamt	ver- dampft	Schweifs
III a	30,2	57	34	ohne	132	120	13
III b	30,8	54	36	mit	165	114	51
IV a	35,2	46	21	ohne	243	158	85
IV b	35,1	48	22	mit	351	160	191
V a	39,3	46	21	ohne	393	182	211
V b	38,8	49	27	mit	437	196	241

## Erläuterung der Diagramme.

Ein anschaulicheres Bild als die Tabellen über die Abgaben bei den verschiedenen Temperaturen, und zwar ebenfalls nach den drei Richtungen des insgesamt gelieferten, verdampften und als Schweifs ausgeschiedenen Hautwassers bieten Figur 1 u. 2. Die obere Linie zeigt die Gesamtwasserabgabe an; die Linie, welche sich gegen  $30^{\circ}$  von dieser unterhalb abzweigt, gibt die thatsächlich verdampften Wassermengen an; die einzelne, unterste Linie endlich, welche erst bei etwa  $30^{\circ}$  einsetzt, bedeutet die Schweifsmengen. In Figur 2 ist vergleichshalber die Schweifskurve aus Figur 1 punktiert wiederholt.

Die vergleichende Betrachtung von Figur 1 und 2 läßt folgendes erkennen:

Die Kurve für die Gesamtwasserabgabe der normalen Haut steigt von  $25-40^{\circ}$  regelmäfsig an und zeigt in ihrem Verlauf eine concave Ausbuchtung; die Zuwächse der Abgaben vergrößern sich offenbar von Grad zu Grad; denn die Abgaben steigen von  $25-30-35-40^{\circ}$  um  $70-100-180$  g. (Figur 1.)

Ganz anders stellt sich die Gesamtabgabe der eingefetteten Haut dar (Fig. 2); zunächst von  $25$  bis gegen  $30^{\circ}$ , eine schwach ansteigende, fast horizontal verlaufende Linie und dann ein jähes, gegen  $40^{\circ}$  sich etwas abflachendes Ansteigen. Erst beim Schweifsausbruch beginnt eine regelmäfsige, jedoch convex verlaufende Kurve, indem die Zuwächse der Abgaben von Grad

zu Grad kleiner werden. Die Abgaben steigen: von 30—35° um 210, von 35—40° nur noch um 110 g.

Das gleiche Bild einer im ersteren Fall concaven, im zweiten convexen Kurve bieten die Schweißszahlen: von 30—35—40° steigen die Schweißmengen der normalen Haut um 70 und 150, der eingefetteten Haut um 150 und 70 g; also die Abgaben kehren sich quantitativ um (Fig. 2).

Die produzierten Schweißmengen sind es auch, welche den Kurven für die gesamten Abgaben ihr eigentümliches Gepräge

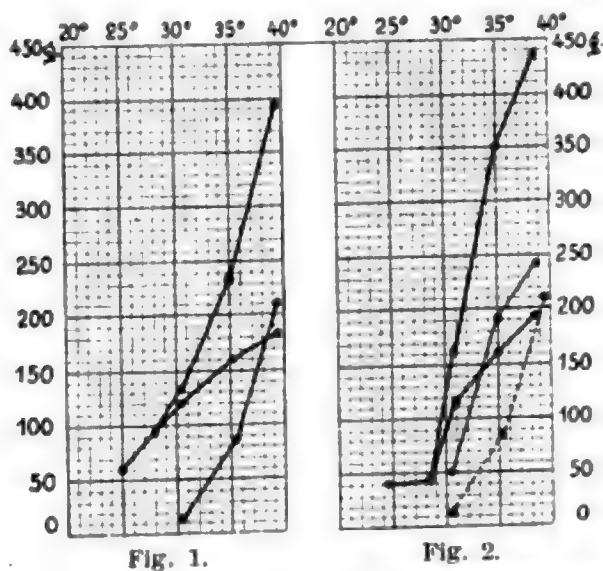


Fig. 1. Gesamtwasserabgabe, verdampftes Wasser und Schweiß der nicht eingefetteten Haut. Fig. 2. Gesamtwasserabgabe, verdampftes Wasser und Schweiß der eingefetteten Haut.

verleihen. Denn die Normalkurve für das wirklich verdampfte Wasser (Fig. 1) zeigt, wie die Einfettungskurve vom Schweißausbruch aufwärts, im Gegenteil einen convexen Verlauf: die Zuwächse betragen von 30—35—40° bei der normalen Haut 50 und 25, bei der eingefetteten 70 und 50 g, und von 25 auf 28° 30 bzw. 3 g. Der letztere geringfügige Zuwachs prägt sich in dem flachen Beginn der Einfettungskurve aus, der rapide Anstieg bei 28° findet in der hochgradigen concaven Knickung seinen Ausdruck.

Projiziert man die normalen Kurven, sowohl für die Gesamtabgaben, wie für das verdampfte Wasser, auf das Netz der entsprechenden Einfettungskurven, was in den Figuren 3 u. 4 punktiert geschehen ist, so werden die Unterschiede in den Ab-

320 Die Wasserdampfabgabe der menschl. Haut im eingefetteten Zustand.  
gaben zwischen normaler und eingefetteter Haut wesentlich anschaulicher.

Aus Figur 3 erkennt man ohne weiteres:

Die Gesamtwasserabgabe der eingefetteten Haut kann gleich, kleiner und grösser wie jene der normalen Haut sein: bei einer mittleren Lufttemperatur von etwa  $30^{\circ}$  scheiden die normale wie die eingefettete Haut des Nackten gleiche Mengen Wassers aus: unterhalb  $30^{\circ}$  liefert die eingefettete Haut weniger, oberhalb  $30^{\circ}$  mehr Wasser, und zwar sind die Unterschiede zwischen,

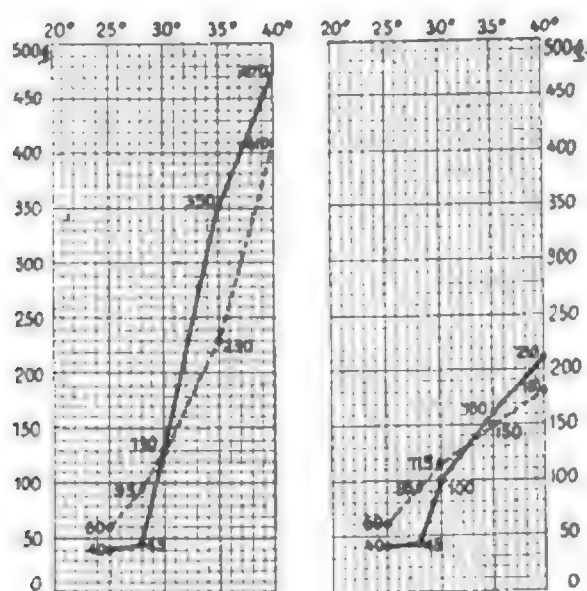


Fig. 3.

Gesamtwasserabgabe  
der eingefetteten und  
der nicht eingefetteten  
Haut.

Fig. 4.

Verdampfendes Wasser  
der eingefetteten und  
der nicht eingefetteten  
Haut.

eingefettetem und nicht eingefettetem Zustand nicht etwa bei  $25^{\circ}$  und  $40^{\circ}$ , sondern bei etwa  $28^{\circ}$  und  $35^{\circ}$  die maximalen. Dieser Verlauf der Kurven legt die Vermutung nahe, daß nicht nur bei etwa  $30^{\circ}$ , sondern auch einige Grade unter und über dem untersuchten Temperaturintervall ( $25-40^{\circ}$ ), die Gesamtwasserabgabe der Haut durch die Einfettung nicht beeinflusst wird.

Aus Figur 4 wird ersichtlich:

Die eingefettete Haut kann gleichviel, weniger und mehr Wasser wie die nicht eingefettete zur Verdampfung bringen: gleichviel verdampft bei einer mittleren Temperatur von etwa  $33^{\circ}$ , weniger unterhalb, und mehr oberhalb  $33^{\circ}$ ; die Unterschiede sind bei  $28^{\circ}$  und  $40^{\circ}$  die größten. Während daher bis  $28^{\circ}$  aufwärts

die Kurven für Gesamtwasser und verdunstetes Wasser zusammenfallen, und nach dieser Richtung die vorstehend geäußerte Vermutung auch für das verdampfte Wasser in gleicher Weise zutrifft, bieten nach der anderen Seite die Beobachtungsergebnisse bis  $40^{\circ}$  keinen Anhalt für die Annahme eines Zusammenlaufens der Kurven bei weiterem Anstieg der Lufttemperatur. Von  $33\text{--}40^{\circ}$  wird der Unterschied der Verdampfungsgrößen zu Gunsten der Einfettungskurve von Grad zu Grad größer.

Was drittens die produzierten Schweißmengen betrifft, so ergibt ein Vergleich (Fig. 2), daß die Kurven symmetrisch ansteigen, und zwar die Normalkurve concav und die Einfettungskurve mit durchwegs höheren Werten convex. Das Plus zu Gunsten der Einfettung erreicht infolgedessen bei  $35^{\circ}$  ein Maximum. Um  $30^{\circ}$  (und wieder bei  $40^{\circ}$ ) wurde im eingefetteten Zustand keine so sehr erheblich größere Schweißmenge als im Normalzustand geliefert. Man darf daher annehmen, daß beide Schweißkurven fast den gleichen Temperatur-Ausgangspunkt haben, d. h.: im eingefetteten Hautzustand erfolgt der Schweißausbruch nur einige Zehntelgrade tiefer als im Normalzustand und zwar, wie sich ergibt, wenn man sich die Kurven nach unten verlängert denkt, um  $29^{\circ}$  herum. Ebenso muß wohl auch, aus dem oberen Verlauf der Kurven, auf deren Zusammentreffen alsbald über  $40^{\circ}$  geschlossen werden. Wenig darüber wird die Höhe der Einfettungskurve wohl von der Normalkurve erreicht sein.

An der Hand der Figuren lassen sich leicht auch die Anteile, aus denen sich die Gesamtabgaben zusammensetzen, einem Vergleich unterziehen. Man erkennt dann insbesondere, erstens: Das bei  $35^{\circ}$  zu Gunsten der Einfettung bestehende, sehr große Abgabenplus,  $350 - 230 = 120$  (Fig. 3), wird sozusagen ausschließlich durch die infolge der Einfettung enorm gesteigerte Schweißproduktion, 190 gegen 80 (Fig. 2), veranlaßt. Zweitens: Das bei  $40^{\circ}$  zu Gunsten der Einfettung bestehende, nur noch halb so große Abgabenplus, nämlich  $470 - 410 = 60$  (Fig. 3), wird zu gleichen Teilen durch Schweiß,  $260 - 230 = 30$  (Fig. 2), und durch Verdunstung,  $210 - 180 = 30$  (Fig. 4), getragen. •

**Erörterung der Versuchsergebnisse.**

Die durch vorliegende Versuchsreihen erwiesenen, zum Teil auf den ersten Blick etwas befremdlichen Thatsachen stehen in innigem Zusammenhang mit dem Verhalten der Schweisssekretion. Letztere gibt den Schlüssel für die, was den Gesamtwasserverlust der Haut betrifft, grundverschiedene Wirkung der Einfettung bei den verschiedenen Temperaturen. Danach lassen sich drei Hauptfälle auseinanderhalten, je nachdem die Schweisssekretion ganz fehlt, eben beginnt, oder mächtig in Funktion ist.

**I. Fehlen der Schweisssekretion.**

Dafür gilt: Die eingefettete Haut gibt weniger Wasser als die normale Haut ab. (40 gegen 60 g pro Stunde bei 25°, 45 gegen 95 bei 28°.)

Dieses Resultat hat nichts Befremdliches. Die Wasserabgabe oder, was hier noch das Gleiche, Wasser-Dampf-Abgabe kann im wesentlichen physikalischen Gesetzen folgen. Dafs die eingefettete Haut im allgemeinen, besonders aber bei den niedrigeren, noch nicht durch die Schweisssekretion komplizierten Temperaturen, weniger Wasserdampf als die nicht eingefettete hindurchlassen werde, stand von vornherein zu vermuthen und war durch den positiven Ausfall der Versuche an toten Hautstücken weiter wahrscheinlich geworden.

Da der Unterschied bei 28° weit gröfser als bei 25° war, und zwar aus Anlaß eines angenäherten Konstantbleibens der Ausscheidung im eingefetteten und eines beträchtlichen, jedoch, wie sich weiterhin zeigt, gesetzmäßigen Anstiegs im normalen Hautzustand, so darf gefolgert werden, dafs die eingefettete, nicht schwitzende Haut auf Änderungen der Lufttemperatur weit träger als die nicht eingefettete Haut reagiert. Und man darf hiernach vielleicht annehmen, dafs etwas unter 25° die Wasserabgabe des Nackten im nicht eingefetteten Zustand annähernd auf die Höhe jener im eingefetteten Zustand sinken wird.

Nach der anderen Seite hin, bei Lufttemperaturen über 28°, wird die Wasserabgabe im eingefetteten Zustand erst dann wieder



jener im nicht eingefetteten Zustand sich nähern, und allenfalls deren Höhe erreichen, eventuell darüber hinaus sich erheben können, falls durch Hinzutritt eines neuen physiologischen Moments eine eingreifende Andersgestaltung der Abgabenverhältnisse erfolgt. Der Schweissausbruch kompliziert die Sachlage in dieser Weise, und es fragt sich, ob, und bezw. nach welcher Richtung, sie hierdurch eine Beeinflussung erfährt. Der Versuch lehrt hierüber wesentlich das Folgende.

## II. Beginn der Schweisssekretion.

Dafür gilt: Die eingefettete Haut gibt gleichviel Wasser wie die normale Haut ab (Abgaben beide Male 130 g pro Stunde bei 30°; 80 gegen 110 bei 29°, 170 gegen 150 bei 31°); infolge der Einfettung tritt eine ausgesprochene Schweisssteigerung auf (30 gegen 15 bei 30°; 10 gegen 5 bei 29°; 60 gegen 25 bei 31°); die Verdampfung wächst auf geringe Temperatursteigerung stark an, aber bleibt vorläufig unter der Höhe des Normalzustandes zurück (100 gegen 115 bei 30°; 70 gegen 105 bei 29°; 110 gegen 125 bei 31°).

An dem Zustandekommen dieses Resultats sind in geringerem Masse physikalische Gesetze, welche sich an toten Hautstücken studieren lassen, als kompliziert-physiologische Vorgänge beteiligt; es läßt sich folgendermaßen erklären:

Die Wasserabgabe der nicht eingefetteten Haut setzt sich durch den Schweissausbruch, d. i. durch die Abgabe transpirierten Wassers neben perspiriertem von einer bestimmten Lufttemperatur ab, keineswegs unvermittelt in einen, durch plötzliche Steigerung des Wasserverlusts erkennbaren Gegensatz zu jener Abgabe, die einige Grade tiefer ausschliesslich durch Verdunstung gedeckt wurde. Man ist nicht imstande, der normalen Wasserabgabekurve der Haut, sowohl der Gesamtwasserkurve (Fig. 3), wie der Verdunstungskurve (Fig. 4), anzusehen, bei welcher Lufttemperatur der Schweiss auszubrechen begonnen hat. Der Schweissausbruch erfolgt eben nicht mit einem Male über dem ganzen Körper, vielmehr allmählich und bezirksweise fortschreitend.



Zunächst erscheinen einzelne kleine Tröpfchen, welche sich besonders bei Lampenlicht durch ihr Glitzern dem Beobachter bemerkbar machen, nur auf den von Schweissdrüsen bevorzugten Hautbezirken. In erster Linie schwitzt daher die Hohlhand (auch die Fußsohle), demnächst der Handrücken, sodann die Gegend vorn und seitlich am Halse und die Stirn, alsbald auch Brust und Bauch, erst später die Innenfläche des Vorderarms u. s. w., und bis schliesslich auf den Wangen und im Nacken einzelne Tröpfchen hervorperlen, sind Stirn, Brust u. s. w. schon mit einer zusammenhängenden Wasserschicht bedeckt.

Ganz anders das Verhalten der eingefetteten Haut! Die Einfettungskurven, soweit sie das Gesamtwasser (Fig. 3) und auch den Verdunstungsanteil veranschaulichen (Fig. 4), verraten auf den ersten Blick durch ihre Knickung die Temperatur, bei welcher der Schweissausbruch erfolgt ist. Das rührt wohl daher, daß das Fett zunächst die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen verstopft. Eine grössere Kraft, als sie den zunächst hervorquellenden kleinsten Schweissströpfchen innewohnt, gehört dazu, den in das minimale Lumen eingelagerten Fettpfropf auszustossen, und freie Bahn zu schaffen; erst ein profuser Schweiss vermag dies. Die Folge ist, daß zunächst (bei schwacher Innervation der Schweissdrüsen) eine Schweissretention besteht, dann aber unvermittelt die Schleusen gewaltsam geöffnet werden, und plötzlich ein Strom von Schweiss über die Hautoberfläche, zunächst freilich nur über die von Schweissdrüsen bevorzugten, dann auch über die minder bevorzugten Hautstellen flutet und zum grossen Teil sofort verdampft.

Auf diese Weise kann es dazu kommen, daß bei ansteigender Lufttemperatur die Normal-Gesamtwasser- und Verdunstungskurven von den entsprechenden Einfettungskurven bald eingeholt werden (bei 30 bzw. 33°, Fig. 3 u. 4).

Die dargelegte Auffassung von der Rolle einer Schweissretention setzt aber nicht unbedingt voraus, daß nun die sichtbare Schweisssekretion der eingefetteten Haut erst bei einer höheren Lufttemperatur eintreten könne. Aus dem Verlauf der Schweisskurven gewinnt man im Gegenteil den Eindruck, wie oben bereits

erwähnt, daß die Kurve für die Einfettung schon einige Zehntelgrade unter der Normalkurve ihren Anfang nehme. Trifft diese Annahme zu, so wird die Ursache die sein, daß unter den gegebenen Umständen die Einfettung selbst einen Hautreiz bedeutet; der gleich zu erörternde weitere Verlauf der Abgaben bei höheren Temperaturen ist geeignet, einen Prüfstein für diese Vermutung abzugeben, welche übrigens schon durch den Nachweis der Abgabengleichheit bei 30° fast zur Sicherheit wird.

### III. Starke Schweifssekretion.

Dafür gilt: Die eingefettete Haut gibt mehr Wasser als die normale Haut ab (350 gegen 230 g pro Stunde bei 35°, 470 gegen 410 bei 40°); verstärkt wird durch die Einfettung die Schweifsabsonderung (190 gegen 80 bei 35°, 260 gegen 230 bei 40°), und auch die Verdunstung (160 gegen 150 bei 35°, 210 gegen 180 bei 40°).

Die Erklärung für diese Versuchsergebnisse ist wohl diese:

Bei Einwirkung so hoher Lufttemperaturen wie die hier untersuchten, welche der Temperatur des Körperinneren ungefähr gleichkommen, kann der Organismus durch Leitung und Strahlung keiner wesentlichen Wärmemengen sich entledigen, und folglich muß, falls Wärmestauung vermieden werden soll, die ganze Entwärmung ausschließlich oder fast ausschließlich durch die Wasserverdampfung erfolgen. Der Organismus sucht aber unter allen Umständen seine Kerntemperatur zu behaupten; in den vorliegenden, freilich nur einstündigen Versuchen ist ihm dies stets gelungen; selbst bei 39° trat bei Einfettung keine Erhöhung der Körpertemperatur ein; die Wasserverdunstung durch Haut und Lunge, wodurch mehr als 120 Kalorien Wärme gebunden wurden, hatte also ausgereicht, die ganze Wärmeabgabe zu decken.

Der Körper muß daher die Fähigkeit besitzen, unter solchen ungünstigen Entwärmungsbedingungen bis zu gewissem Grade nach Bedarf, unter Zuhilfenahme eben des störenden Momentes als eines Reizes, die Wasserabgabe, und zwar die Schweifsabgabe, aus sich heraus zu erhöhen. Ob damit auch die Wasserverdunstung in entsprechender Weise gesteigert wird, ist eine zweite

Frage, deren günstige Lösung in der Hauptsache von äußeren Umständen abhängt. Das Schweißwasser, welches nicht verdampft, kommt auch nicht zu kalorischer Wirksamkeit. Profuses Schwitzen kann in manchen Lagen lebensrettend wirken; es kann aber auch durch Eindickung der Blutmasse mehr schaden als nützen.

Der Befund, daß bei 35° die Wasserabgabe und im besonderen die Schweißproduktion infolge einer Einfettung des Körpers sozusagen kolossal in die Höhe ging, ist zweifellos dadurch zu erklären, daß die Einfettung als ein Hautreiz wirkte, welcher die Schweißdrüsen zu erhöhter Thätigkeit anspornte. Im eingefetteten Hautzustand waren schlechte Entwärmung und damit Wärmestauung in bedrohlichere Nähe gerückt, als bei nicht eingefetteter Haut der Fall war. Die Wirkung der Einfettung gegenüber dem Normalzustand verhält sich bei 35—40° ganz ähnlich wie die Wirkung einer hohen Luftfeuchtigkeit gegenüber trockener Luft bei so hohen Temperaturen; auch in feuchter Luft kann alsdann wesentlich mehr Schweiß als bei Lufttrockenheit produziert werden (Schattenfroh, Broden und Wolpert). Von manchen Gefühlsempfindungen wie der Schmerz, sogar von rein psychischen Momenten wie die Angst (»Angstschweiß«), steht gleichfalls fest, daß sie die Thätigkeit der Schweißdrüsen in Gang bringen.

Als Folge der Einfettung stellte sich hier nicht nur profuses Schwitzen, sondern mittelbar auch eine Steigerung der Verdunstung ein. Diese wurde vielleicht dadurch veranlaßt, daß das über bevorzugte Hautbezirke profus sich ergießende Schweißwasser mechanisch, auch unter instinktivem Zuthun der Versuchsperson (wenn diese mit der Hand über diese oder jene Körpergegend hinweg fuhr, wie öfter zu beobachten war, z. B. über die Stirn hin und dann die Wange herunter, oder mit der einen Hand am andern Arm herunter u. s. w.), über eine größere Oberfläche verteilt, insbesondere auch nach Hautbezirken mit sehr wenig Schweißdrüsen transportiert wurde. Hierdurch mußte die Verdampfung steigen. Die verdunstende Oberfläche ist schon dann vergrößert, wenn die einzelnen Schweißtröpfchen inein-

ander konfluieren und einen zusammenhängenden, äußerst dünnen Hautüberzug bilden.

Daraus, daß die Schweißdrüsen schließlich an eine Grenze ihrer Leistungsfähigkeit gelangen, erklärt sich ungezwungen, daß bei 40° der Unterschied in den gelieferten Schweißmengen, und überhaupt in den gesamten Wasserabgaben für beide Hautzustände, geringer als bei 35° sich erwies. Es erscheint mir daher sicher, daß, noch einige Grade über 40, die eingefettete Haut nicht mehr Wasser als die normale geliefert hätte; dann wird in beiden Fällen die Körpertemperatur steigen müssen, aber die Gefahren einer Wärmestauung werden, bei nicht zu langer Dauer der schädlichen Einwirkung, gleichwohl vorübergehende sein, wenn der auch nachher weiter schwitzende Körper zufällig unter günstigere Verdampfungsbedingungen kommt.

Zieht man in Erwägung, daß aus therapeutischen Rücksichten sowohl eine Verminderung der Wasserdampfabgabe, z. B. zwecks kompensatorischer Steigerung der Diurese, als auch ein starkes Schwitzen, sei es nun zur Beeinflussung der Wärmeregulation oder zwecks Auswurfs gewisser mit der Krankheit innig zusammenhängender Stoffe aus der Blutmasse, indiziert sein kann, so wird man zugeben, daß die vorliegenden Versuchsergebnisse auch zu einer therapeutischen Anwendung von Lanolin-einreibungen ermutigen.

# Fettzersetzung durch Mikroorganismen.

Von

**Dr. Karl Schreiber,**

Arzt in Berlin.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.)

Die Frage nach den Ursachen des Ranzigwerdens der Fette, speciell der Butter, hat seit Jahren die Aufmerksamkeit der Forschung auf die Wirkung der Bakterien und Schimmelpilze gelenkt, ohne daß es bisher gelungen wäre, ein endgültiges Resultat zu erzielen. Auch Reinmann<sup>1)</sup>, der die diesbezügliche Litteratur zusammengestellt hat und die Wirkung einer großen Reihe von Mikroorganismen auf sterile Butter näher untersuchte, konnte die Frage, ob das Ranzigwerden der Butter durch Mikroorganismen und Fermente bedingt wird, nicht entscheiden. Er wies jedoch nach, daß einige aus der Butter gezüchtete Bakterien und Schimmelpilze, sowie ein Sprosspilz eine starke Säuerung in der sterilisierten Butter hervorriefen, indem er durch die Bestimmung der Säurezahl die Zunahme der Fettsäuren nachwies.

Fettpaltung glaubte auch von Sommaruga<sup>2)</sup> einige Jahre früher bereits bei einer Reihe von Bakterien nachgewiesen zu haben; Rubner hat jedoch gezeigt<sup>3)</sup>, daß seine Untersuchungsmethode nicht einwandfrei war. Denselben Vorwurf muß man

1) Untersuchungen über die Ursachen des Ranzigwerdens der Butter. Centralbl. f. Bakt., II. Abt., Bd. VI, S. 131.

2) Zeitschr. f. Hygiene, XVIII, S. 441.

3) Archiv f. Hygiene, XXXVIII, S. 78.



auch der Arbeit von Hanus und Stocký<sup>1)</sup> machen, die in ihren, mehr für die Bedürfnisse der Praxis berechneten Untersuchungen über die chemische Einwirkung der Schimmelpilze unsterilisierte Butter verarbeiteten und die Luftinfektion nicht ausschlossen.

Von völlig neuen Gesichtspunkten ist Rubner in seiner Arbeit »Über Spaltung<sup>2)</sup> und Zersetzung von Fetten und Fettsäuren im Boden und in Nährflüssigkeiten« ausgegangen. Dadurch, daß Rubner bei der Fettersetzung nicht nur die Fettsäuren, sondern auch den unveränderten Rest von Neutralfett feststellte, gelang es ihm nachzuweisen, daß bei der Fettersetzung im Boden, die er in erster Linie der Thätigkeit von Bakterien und Schimmelpilzen zuschreibt, neben der Fettspaltung auch eine Fette-zehrung stattfindet. Denselben Prozeß konnte der Autor auch bei einer bestimmten, aus dem Boden gezüchteten Bakterien-species nachweisen. Auf Anregung des Herrn Geheimrats Rubner habe ich nun einige Bakterien und Schimmelpilze auf ihre Thätigkeit hin, Fett zu zersetzen, unter verschiedenen Versuchsbedingungen geprüft und im Anschluß daran speciell der Frage meine Aufmerksamkeit zugewandt, ob auch Anaëroben an der Fettersetzung beteiligt sind.

Bei meinen Untersuchungen über die Fettersetzung benutzte ich ausschließlich das süße Mandelöl (*Ol. amygdalarum dulce recens*), weil es verhältnismäßig leicht rein zu erhalten ist und fast aus reinem Olein besteht. Leider zersetzt sich das Mandelöl spontan ziemlich leicht, indem es eine mehr oder minder stark saure Reaktion annimmt. Das spezifische Gewicht betrug bei 17,5° C. 0,917—0,919, der Gehalt an freien Fettsäuren auf Ölsäure berechnet 0,75—1,20 ‰, also durchschnittlich 1 ‰; ich habe diese geringe Menge im allgemeinen vernachlässigt. Zur Titration bediente ich mich der  $\frac{1}{10}$ - oder  $\frac{1}{100}$ -Normalnatronlauge eventuell auch eines schwachen Barytwassers, dessen Gehalt an

1) Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genussmittel, 1900, S. 606.

2) Archiv f. Hygiene, XXXVIII, S. 67—92.



Alkaleszenz jedesmal mittels Titration durch Normalschwefelsäure festgestellt wurde.

Bei der Herstellung der Nährflüssigkeit wurde das Öl stets abgewogen und zwar aus einer Vorratsflasche, deren Einrichtung ein genaues Abwägen mit einem Fehler von höchstens 0,02 g schnell und sicher ermöglicht.

Durch den Gummistopfen dieser Flasche sind zwei Glasröhren eingeführt, deren eine dicht unter dem Stopfen endigt, und dazu dient, mittels eines Doppelgebläses Druckluft einzuführen. Die zweite Röhre ist bis auf den Boden geführt und über dem Stopfen zweimal im rechten Winkel gebogen. Sie läuft in eine feine Spitze aus, aus der bei vorsichtiger Anwendung des Gebläses das Öl in kleinen Tropfen austritt. Um den Austritt des Öles jeden Moment unterbrechen zu können, ist zwischen die Luft zuführende Glasröhre und dem Gebläse ein T-Stück eingefügt, dessen freier Schenkel mit einem Gummischlauch verbunden ist; durch Zukneifen oder Öffnen desselben läßt sich jederzeit der Ausfluß des Öles regulieren.

Da ich in den meisten Fällen den Soxhletschen Apparat zur Fettbestimmung in der Milch benutzte, verwendete ich eine Menge von 200,0 g als Nährflüssigkeit, die folgendermaßen zusammengesetzt war:

- 6,0 g Mandelöl,
- 194,0 g <sup>1)</sup> Peptonwasser, das 1% Pepton und 1% Kochsalz enthielt,
- 1,0 g kohlensauren Kalk (*Calcium carbonicum praecipitatum purissimum*).

Der kohlensaure Kalk soll dazu dienen, die bei der Zersetzung des Fettes entstehenden Fettsäuren zu binden.<sup>2)</sup> Um zu verhindern, daß sich der Kalk mit dem Fett sogleich am Boden der Flasche festsetzt, muß man die Mischung vor und nach dem Zusatz des Kalkes energisch schütteln. Die Flaschen werden dann mit entfetteter Watte verschlossen, an drei aufeinander folgenden Tagen eine Stunde sterilisiert.

Energischer als bei der angegebenen Fettmischung, die sich der Einfachheit ihrer Zusammensetzung wegen empfiehlt, geht die Fettzersetzung in Emulsionen vor sich.

1) 194 g Peptonwasser entsprachen 192,3 ccm, da das spez. Gewicht des benutzten Peptonwassers 1,009 war.

2) a. a. O., S. 91.

Mittels Gummi arabicum lassen sich solche Emulsionen herstellen, die lange haltbar sind. Um z. B. eine 3proz. Fettemulsion zu erzielen, verreibt man zunächst in einer größeren Reibschale 60 g Mandelöl mit 30 g fein pulverisiertem Gummi arabicum bis zur innigen Vermischung, setzt dann 45 g Peptonwasser zu und verreibt so lang, bis ein eigentümlich knackendes Geräusch eine Lösung und vollständige Vermengung des Gummi arabicum anzeigt. Darauf spült man die Emulsion quantitativ in einen 2 Liter-Meßkolben über und füllt mit Peptonwasser bis zur Marke auf. 200 g dieser Emulsion enthalten 3% Mandelöl.

Freilich sammelt sich auch bei Emulsionen schon nach dem Sterilisieren und auch beim ruhigen Stehen der Flasche teilweise an der Oberfläche Fett an. Es ist also notwendig, die Emulsionen, wie dies bei der oben angegebenen Fettmischung erforderlich ist, häufig zu schütteln. Denn wenn auch das Fett in Emulsionen den Bakterien eine größere Angriffsfläche bietet als in Fettmischungen, muß doch zugleich durch Schütteln dafür gesorgt werden, daß nicht durch oben aufschwimmende Fettmassen der Sauerstoffzutritt zur Nährflüssigkeit gehemmt ist. Überdies hat das häufige Schütteln der Kulturflaschen noch den Zweck, die entstehenden Fettsäuren, die auf das Wachstum der Bakterien ungünstig einwirken, möglichst durch den kohlensauren Kalk zu neutralisieren.

Von den Methoden, den Fettgehalt in den Untersuchungsmedien festzustellen, erlaubt die Extraktionsmethode mittels des Soxhletschen Apparates die weitgehendste Verwendung und liefert die zuverlässigsten Resultate.

Die Fettmischung wird zu dem Zweck in eine Porzellanabdampfschale entleert, der zurückbleibende Rest sorgfältig mit Aq. dest. Alkohol und Äther nachgespült und dann auf dem bereits kochenden Wasserbade — anfangs, bis zur Verdunstung des Äthers ohne Flamme — unter häufigem Umrühren mittels Glasstabes und Zusatz von ca. 100 g entfetteten Seesandes eingedampft bis zur Trockne. Die Abdampfschale wird dann in einen Wassertrockenschrank bei ca. 98° C. 1—2 Stunden gestellt und in einem Exsiccator abgekühlt. Darauf wird der mit dem Fett und den übrigen Trockensubstanzen beladene Sand von der Schale abgelöst und in einer Reibschale fein zerrieben; dies ist besonders bei Gummi arabicum-Emulsionen recht mühsam, weil beim Trocknen auf Sand eine harte Masse entsteht, die schwer von der Porzellanschale abzuheben ist. Mit der noch einmal eine halbe Stunde getrockneten und dann abgekühlten Sandfettmischung werden dann die üblichen Fließpapierhülsen von Schleicher und Schüll beladen. Alle Reste von Substanz, die auf der Abdampfschale, der Reib-

schale, dem benutzten Spatel, Pistill und Glasstab zurückbleiben, werden mit Watte aufgenommen, die mit Äther angefeuchtet war, und die Watte dann ebenfalls in die Extraktionshülsen gesteckt. Zur Extraktion habe ich wasserfreien Äther benutzt und möchte darauf hinweisen, daß beim Erhitzen einer konzentrierten Ätherfettmischung leicht Siedeverzug eintritt, so daß es sich unter allen Umständen empfiehlt, in den Kolben, welcher die Extraktionsflüssigkeit aufnimmt, einige Glasperlen zu legen: sonst kann beim Erhitzen der Ätherfettmischung leicht eine gefährliche Explosion entstehen.

Nach ca. 16stündiger Extraktion habe ich den Sand noch einmal verrieben und von neuem 8 Stunden extrahiert.

Trotz vollständigen Trocknens der Substanz und allen sonstigen Vorsichtsmaßregeln, gelingt es selten, eine klare Ätherfettlösung zu erhalten. Meist geht ein Teil des kohlensauren Kalkes mit über und ist auch durch Barytfilter nicht zu entfernen. Diese Trübungen scheidet man am besten durch mehrmaliges Centrifugieren mit immer neuen Portionen Äther aus. Darauf Verjagen des Äthers, 2—3stündl. Trocknen bei 97° C. (um Fettsäure zu verhindern), darauf Erkalten im Exsiccator, Abwägen, nochmals Trocknen bis zur annähernden Gewichtskonstanz.

Auf diese Weise erhält man das Neutralfett und die freien Fettsäuren.

Um nun die gebundenen Fettsäuren zu erhalten, wird der Inhalt der Extraktionshülse und der durch Centrifugieren erhaltene Kalk in einer Porzellanschale mit destilliertem Wasser befeuchtet und mit verdünnter Salzsäure bis zur schwachsauren Reaktion versetzt; dann eingedampft und ebenso, wie beim ersten Mal extrahiert. Am Schluss muß man wieder den kohlensauren Kalk durch centrifugieren entfernen.

Durch diese Methode der Extraktion erhält man also gesondert das Fett und freie Fettsäuren und die gebundenen Fettsäuren. In manchen Fällen kann man darauf verzichten, die freien und als Seifen gebundenen Fettsäuren zu trennen. Man säuert dann die zu untersuchende Flüssigkeit vor der Extraktion an. Bei sorgfältiger Ausführung der Methode ist es mir trotz der umständlichen Manipulationen gelungen, das Fett mit einem Fehler von höchstens 2% wieder zu gewinnen.

Eine zweite, von mir indes selten angewandte Methode besteht in dem Ausschütteln der fetthaltigen Nährflüssigkeit mit Äther. Die Schwierigkeit, beim Trocknen das Wasser aus dem extrahierten Fett völlig zu entfernen und der Umstand, daß man mit dem wasserhaltigen Äther nicht das gesamte Fett herausbekommt, lassen die Methode nur für solche Fälle empfehlenswert erscheinen, wo es sich um weniger genaue Untersuchungen handelt.

Schneller noch, als mit der soeben angeführten Methode kommt man ans Ziel, wenn man drittens sich bei gewissen Fragen zur Bestimmung des Fettgehaltes der Nährlösungen der handlichen aräometrischen Methode bedient, welche Soxhlet für die Untersuchung des Fettgehaltes der Milch angegeben hat.

Das Prinzip der Methode ist bekanntlich folgendes: Stark mit Kalilauge versetzte Milch gibt beim Schütteln mit Äther ihr Fett an denselben ab. Aus dem spez. Gewicht der abgeschiedenen Ätherfettmischung läßt sich nach den Soxhletschen Tabellen der Fettgehalt in Volumenprozenten entnehmen.

Diese Methode läßt sich, wie gesagt, auch auf andere Fettmischungen anwenden. Aber erstens ist bei der Untersuchung der oben besprochenen Fettmischung von Mandelöl, Peptonwasser und kohlensaurem Kalk die Anwendung der Centrifuge in den meisten Fällen nötig, um eine klare Ätherfettlösung zu erhalten; anderseits muß man bei der von Soxhlet entworfenen Tabelle eine Korrektur in Rechnung ziehen.

Wenn man z. B. eine dreiprozentige (Gewichtsprocente) Mandelölmischung, die mit kohlensaurem Kalk versetzt ist, nach dem Soxhletschen Verfahren untersucht, zeigt die Ätherfettmischung ein spezifisches Gewicht von 0,7490 oder in der üblichen abgekürzten Form 49,0: Diese Zahl würde nach den Soxhletschen Tabellen 2,76 Gewichtsprocente Butterfett entsprechen. Um also aus den dort angegebenen Gewichtsprozenten Butterfett auf Gewichtsprocente Mandelöl umzurechnen, bedarf man einer Korrektur, die aus einer großen Reihe systematisch angestellter Versuche ermittelt wurde; und zwar erhält man aus der Soxhletschen Tabelle den Fettgehalt für Mandelöl in Gewichtsprozenten

ziemlich genau, wenn man die gefundene Zahl mit 1,07 multipliziert. Die in dieser Arbeit angegebenen Zahlen sind sämtlich korrigiert und beziehen sich stets auf Gewichtsprozente.

Diese aräometrische Methode ist bedeutend schneller auszuführen als die gewichtsanalytischen Methoden und besitzt den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß die Anwendung höherer Temperaturen vermieden wird.

Sie gestattet jedoch nur, den Gehalt einer Flüssigkeit an Fett festzustellen; die an den Kalk gebundenen Fettsäuren lassen sich natürlich auf diese Weise nicht bestimmen.

Dagegen habe ich bei der Anwendung dieser Methode eine eigentümliche Beobachtung gemacht, deren Erklärung ich vorläufig nicht wage. Wenn man nämlich eine sterile Fettmischung mit kohlensaurem Kalk regelmäÙig schüttelt wie die geimpften Nährlösungen und nach einiger Zeit untersucht, findet sich für die Ätherfettmischung eine höhere Zahl als dem Gehalte des Fettes entspricht. Nach 44 Tagen habe ich für die dreiprozentige Mischung z. B. 51,4—53,3 gefunden statt 49,0; nach längerer Zeit waren die Zahlen noch höher. Eine sterile Lösung jedoch, die anaërob gehalten wurde, zeigte 49,4, so daß es scheint, als ob in den Fettmischungen bei Zutritt von Sauerstoff ein unbekannter Prozess vor sich geht, der das Gewicht erhöht. Man könnte hier an die Bildung niederer Fettsäuren denken; jedoch habe ich meine Untersuchungen über diesen Punkt nicht abgeschlossen.

Um zunächst in der Erde vorkommende Bakterien zu gewinnen, die an der Fettzersetzung beteiligt sind, wurden nach dem Vorschlage des Herrn Geheimrat Rubner daumenstarke Cylinder von sterilisiertem Butter-schmalz in Gartenerde vergraben, die in Blumentöpfen aufbewahrt wurde. Das Butterfett war zum Teil auch mit Fleischwasserpeptongelatine gemischt, um für die Bakterien günstigere Ernährungsbedingungen zu schaffen. Die Töpfe wurden offen im Zimmer aufbewahrt, wobei natürlich eine allmähliche Austrocknung eintrat.



Nach zwei Monaten wurde das Fett zum Teil wieder vorsichtig aus der Erde herausgenommen und sowohl aus der Mitte der Cylinder als auch von der körnig zerfallenden Oberfläche, sowie aus Partien, die 1—2 mm der Oberfläche nahe waren, Plattenaussaaten auf Fleischwassergelatine angelegt.

Die Mitte des Fettcylinders erwies sich als steril: auch nach sechs Monaten und nach ca. einem Jahre, als das Fett eine krümelige Beschaffenheit angenommen hatte und beim Herausnehmen aus der Erde zerfiel, wurden in der Mitte der Cylinder stets sterile Partien angetroffen.

Von den Fettpartikeln jedoch, die den Randpartien entnommen waren, entwickelten sich auf den Platten eine Reihe Bakterien und Schimmelpilze. Man konnte vermuten, unter diesen hauptsächlich solche Arten zu finden, denen der Nährboden besonders zusagt. Auf diese Weise isolierte ich zunächst ungefähr 30 verschiedene Stämme, die dann zur weiteren Prüfung ihrer Wirkung auf das Fett auf Flaschen mit 200 g der oben angegebenen dreiprozentigen Fettmischung übergeimpft wurden. Die Flaschen wurden bei Zimmertemperatur, vor Licht geschützt, aufbewahrt und täglich vorsichtig geschüttelt. Sehr energisch ging die Zersetzung nicht vor sich: in einigen Flaschen bemerkte ich nach etwa 14 Tagen, daß das Fett ein mehr krümeliges Aussehen annahm und sich in etwa erbsengroßen Flocken zusammenballte, die zum Teil allmählich zu Boden sanken. Nach ca. 44 Tagen wurde dann der Fettgehalt mittels der aräometrischen Methode festgestellt. Von den auf die Kolben verimpften Keimen zeigten sich zwei Bacillenarten und ein Schimmelpilz als fettzersetzend.

Nebenbei prüfte ich zum Vergleich in derselben Weise eine Reihe anderer Kulturen, die zumeist aus dem Laboratorium stammten; dies schien mir erwünscht, da die vergleichenden Untersuchungen v. Sommarugas<sup>1)</sup> über fettspaltende Bakterien

1) Zeitschr. f. Hygiene, XVIII, S. 441.



keineswegs einwandsfrei<sup>1)</sup> erscheinen; ich konnte seine Resultate nur zum Teil bestätigen. Hinsichtlich der negativen Resultate muß man aber in der Beurteilung doch etwas vorsichtig sein.

Erstens kommt es häufiger vor, daß die Bakterien, auch wenn man eine genügende Menge übergeimpft zu haben glaubt, in der Fettmischung absterben. Es ist daher durchaus notwendig, sich durch Plattenaussaat vor der Untersuchung zu überzeugen, ob noch lebensfähige Keime vorhanden sind, eine Vorsicht, die schon deshalb erforderlich erscheint, um etwaige Verunreinigungen festzustellen.

Vermutlich ist in erster Linie der eintretende Sauerstoffmangel schuld, der in den Fettmischungen durch oben auf schwimmendes Fett entsteht. Manche der fettersetzenden Bakterien, z. B. der *Bacillus fluorescens liquefaciens*, haben nämlich ein sehr großes Sauerstoffbedürfnis, wie Spitta<sup>1)</sup> nachgewiesen hat.

Vielleicht liegen aber manchmal nur technische Fehler bei der Impfung vor. Es wäre denkbar, daß sich die Platinöse beim Einimpfen mit Fett überzieht und die eingeimpften Bakterien aus der Fettumhüllung nicht austreten.

Endlich entstehen bei der Fettersetzung auch lösliche Fettsäuren, die auf Bakterien schädlich einwirken könnten.

Diejenige Bakterienart, die ich am häufigsten auf den Plattenkulturen vom Rande der in die Erde vergrabenen Fettcylinder traf, war der *Bacillus fluorescens liquefaciens*.

Drei aus der Erde gezüchtete Fluorescenzstämme habe ich auf ihr Verhalten zur Fettersetzung hin untersucht. Sie zeigten, wie die folgende Tabelle erweist, erhebliche Unterschiede in ihrer Wirksamkeit. Bezeichne ich die Stämme mit I, II, III, so fand sich 44 Tage nach ihrer Einimpfung in 3proz. Peptonwasserölkalklösung, wenn die Proben bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden, folgender Fettrest in Gewichtsprozenten:

1) a. a. O., S. 78.

2) Archiv f. Hygiene, Bd. XXXVIII, S. 247.

	Stamm I	Stamm II	Stamm III
	2,14	2,90	2,29
	2,09	—	2,70
	2,47	—	—
Im Mittel	2,23	2,90	2,49

Liefs ich diese Bakterienstämme bei Zimmertemperatur in Fettemulsionen wachsen, so ging die Fettzehrung viel schneller von statten: Beispielsweise gestaltete sich für den Stamm I die Sache so:

Nährflüssigkeit	Dauer des Ver- suches	Fettrest am Ende des III. Versuchs		Im Mittel
		I. Probe	II. Probe	
3% Ölpeptonwasser mit Kalkzusatz	44 Tage	2,15	2,09	2,12
3% Ölpeptonemulsion mit Kalkzusatz	44 Tage	0,53	0,56	0,55

Es wurden hier also in 44 Tagen so niedrige Werte bei der Emulsion erreicht, wie sie bei der gewöhnlichen Peptonwasserölmischung nicht einmal nach 60 und 83 Tagen sich einstellten. Bei Verimpfung des Stammes I in die gewöhnliche Nährlösung fand sich nämlich als Fettrest noch:

Anzahl der Tage	Fettrest in Gewichtsproz.
44	2,23 im Mittel
60	0,91
83	0,73

Die Zersetzung in der Emulsion, d. h. also bei feiner gleichmäßiger Verteilung des Fettes, verläuft sogar vermutlich noch schneller als oben angegeben: Das Maximum der Zersetzung ist wahrscheinlich schon früh erreicht. Ich habe das zwar nicht direkt untersucht, indes lehrte die Berücksichtigung der Proben, daß schon nach 14 Tagen das Fetthäutchen an der Oberfläche der Emulsion verschwunden war.

Die Flüssigkeit hatte sich geklärt und zeigte einen Bodensatz, der aus einer feinkrümeligen, gelblichen Masse bestand.

Die drei zur Impfung verwendeten, aus der Erde gezüchteten Kulturen von *Fluorescens liquefaciens* unterschieden sich teilweise schon äußerlich voneinander: Stamm I, der am stärksten wirkte, und Stamm II fluorescierten anfangs nicht, Stamm III, der am schwächsten zersetzte, zeigte starke dunkelgrüne Fluoreszenz.

Von zwei aus Spreewasser gezüchteten Fluoreszenzstämmen erwies sich der eine (IV) als unwirksam dem Fett gegenüber, während der andere (V) den Gehalt einer 3proz. Fett-emulsion in 44 Tagen auf die Hälfte reduzierte.

Zwei Laboratoriumskulturen (VI, VII), die seit Jahren auf Agar fortgezüchtet waren, hatten keine Wirkung. Dafs durch die Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden auch ursprünglich stark wirksame Kulturen des *Fluorescens liquefaciens* ihre zersetzende Fähigkeit verlieren können, habe ich an den Stämmen I und III gesehen. Die Kulturen wurden seit  $1\frac{3}{4}$  Jahren auf Gelatine weitergeimpft und sind jetzt scheinbar völlig unwirksam geworden. Wenigstens zeigen einige Flaschen, die vor ca.  $2\frac{1}{2}$  Monaten mit Stamm I und II geimpft wurden, keine oder sehr geringe Veränderungen sowohl in Fettmischungen als in Emulsionen.

Der *Bacillus pyogenes* — über dessen Identität mit dem *Bacillus fluorescens liquefaciens* wohl die Akten noch nicht endgültig geschlossen sind — untersuchte ich in zwei Stämmen aus dem Laboratorium: beide zeigten starke Fluoreszenz. Der eine Stamm erwies sich als unwirksam, während eine 3proz. Fettmischung, die mit dem anderen Stamme geimpft war, nach 44 Tagen bei Zimmertemperatur nur noch 1,63% Fett enthielt. Spätere Versuche, die ich nach Monaten mit derselben Kultur anstellte, fielen negativ aus: Also auch dieser Pyogenesstamm hat seine Fähigkeit, Fett zu zersetzen, durch die Fortzüchtung auf Gelatine verloren.

Nächst dem *Bacillus fluorescens liquefaciens*, der bekanntlich in der Natur außerordentlich verbreitet ist, war die Fettzersetzung

am stärksten bei einem *Bacillus* ( $\varphi$ ), den ich auch mehrfach aus dem in der Erde vergrabenen Fett züchtete. Da ich eine morphologisch und biologisch ähnliche Art in den Lehrbüchern nicht ausfindig machen konnte, führe ich zur Charakteristik folgendes an:

Der *Bacillus*  $\varphi$  ist kleiner als der Typhusbacillus, färbt sich an den Polenden stärker, so daß er manchmal dem Pestbacillus ähnelt. Er wächst am besten bei Temperaturen zwischen 22—28° C. und verflüssigt die Gelatine ziemlich langsam. An der Oberfläche der verflüssigten Gelatine zeigt sich nach einiger Zeit ein irisierendes Häutchen. Charakteristisch ist ferner die zäh-schleimige Beschaffenheit der Bakterienmassen: wenn man mit der Platin-nadel eine Spur entnehmen will, muß man oft einen Faden von einem halben Meter Länge ausziehen, ehe derselbe abreißt.

Der *Bacillus*  $\varphi$  vergärt Traubenzucker.

Dem *Bacillus fluorescens* gegenüber zeigt sich der *Bacillus*  $\varphi$  in Bezug auf seine fettzersetzende Eigenschaft wesentlich widerstandsfähiger. Während der *Fluorescens*, in Fettmischungen eingepflanzt, welche der Bruttemperatur oder dem direkten Tages- und Sonnenlicht ausgesetzt waren, nicht zu zersetzen vermochte und gänzlich oder fast gänzlich in denselben abstarb, hatte beim *Bacillus*  $\varphi$  die Bestrahlung nur geringe hemmende Wirkung. Im Brutschrank waren dagegen die Keime nach 44 Tagen abgestorben; zu einer Zersetzung war es nicht gekommen.

Im übrigen zeigte der *Bacillus*  $\varphi$  eine ziemliche Konstanz in seiner Wirkung auf das Fett: er ist trotz der Züchtung auf Gelatine seit 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren wirksam geblieben; ich habe deswegen auch noch einige Versuche mit ihm angestellt, um zu sehen, ob etwa das Licht einen wesentlichen Einfluß auf den Prozeß hätte. Wie die Tabelle auf S. 340 zeigt, läßt sich dies jedoch mit Sicherheit nicht behaupten.

In zwei Flaschen, die mit dem *Bacillus*  $\varphi$  geimpft waren, habe ich ferner mit Hilfe der Extraktionsmethode außer dem Fettrest die durch Spaltung des Fettes entstandenen Fettsäuren festgestellt. Zieht man die Summe des erhaltenen Neutralfettes und der Fettsäuren von dem ursprünglich in der Fettmischung enthaltenen Fett ab, so erhält man den Anteil, welcher durch die Wirkung der Bakterien zerstört ist.

Fettzersetzung durch *Bacillus* *q*.

Nr.	Versuchs- dauer Tage	Temp.	Be- lichtung	Nähr- boden	Fettrest in Gew.- Prozent	Mittel	Be- merkungen
1	44	37°	Zerstreutes Tageslicht	Übliche Fett- mischung	1,52	1,72	Am Ende des Versuches steril.
2					1,51		
3					2,30		
4	49			Fett- emulsion	1,56	1,10	
5					0,89		
6					1,31		
7	44		Direktes Tagesl.	Übliche Fett- mischung	2,03	1,93	
8					1,84		
9			dunkel		1,84	1,67	
10					1,51		
11					2,99		

Von 3 g Mandelöl werden nach 44 Tagen (bei Zimmer-  
temperatur) erhalten:

Neutralfett	Fettsäuren (freie und gebundene)	Summa	Fett, zerstört
1,370	1,463	2,833	0,167
1,155	1,591	2,746	0,254

Diese Zahlen zeigen ähnliche Verhältnisse, wie sie Rubner bei einer von ihm aus dem Marburger Humusboden rein gezüchteten Art<sup>1)</sup> konstatierte. Es läßt sich vermuten, daß bei allen fettzersetzenden Bakterien ein analoges Verhalten zu finden sein wird, und daß neben der Fettspaltung stets eine Fettzehrung auftritt.

Wahrscheinlich werden bei Zerstörung des Fettes durch Bakterien auch meist flüchtige Fettsäuren entstehen, ich

1) a. a. O., S. 88. Diesen Pilz habe ich übrigens in der von mir be-  
nutzten Gartenerde nicht entdecken können; mehrere Bakterienarten, die  
einen gelben Farbstoff erzeugten, erwiesen sich dem Fett gegenüber in-  
different.

konnte speziell bei Kulturen mit *Bacillus fluorescens liquefaciens* und *Bacillus*  $\varphi$  Buttersäure nachweisen.

Um die flüchtigen Fettsäuren nachzuweisen, destilliert man die zersetzte Fettmischung ab und fängt das Destillat in Barytwasser auf. Die flüchtigen Fettsäuren gehen als wasserlösliche, fettsaure Salze in Lösung, während die in Bakterienkulturen reichlich vorhandene Kohlensäure als unlösliches, kohlensaures Baryum ausfällt. Macht man nun die Fettsäuren aus dem Filtrat durch Ansäuern frei, so erhält man eventuell einen deutlichen Geruch nach Buttersäure.

Eine quantitative Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren habe ich nicht ausgeführt.

Die Zahl der fettzersetzenden Bakterien liefs sich leicht vergrößern. So habe ich beispielsweise auch bei *Spirillum Finkler* und *Micrococcus tetragenus*, denen bereits v. Sommaruga glaubte fettspaltende Eigenschaften zuschreiben zu dürfen, Fettzersetzung eintreten sehen.

Begünstigt wird die Fettzersetzung durch Bakterien, wie Rubner festgestellt hat, durch die Anwesenheit von kohlensaurem Kalk: ich habe daher auch stets bei den bisher besprochenen Versuchen mit Bakterien dem Nährmedium kohlensauren Kalk zugesetzt.

Anders verhält es sich jedoch bei den Schimmelpilzen. Da es bekannt ist, dafs dem Wachstum der Schimmelpilze sogar ein gewisser Grad von Säure förderlich ist, konnte man von vornherein annehmen, dafs die Bildung von Fettsäuren auch nicht besonders hemmend auf die Fettzersetzung einwirken würde.

Ich habe 4 Arten Schimmelpilze genauer untersucht.

Am schwächsten wirksam war ein Schimmelpilz (*x*), den ich zufällig auf der Oberfläche rohen Kautschuks antraf.

Er wächst auf Gelatine als dichter, weifser Rasen, der später einen Stich ins Gelbliche und Rötliche bekommt und die Gelatine, zumal wenn sie einen Zusatz von  $\frac{1}{2}\%$  Traubenzucker hat, wundervoll himbeerfarben färbt. Auf Kartoffelbrei trat eine braune Verfärbung ein. Der rote Farbstoff liefs sich in keinem der üblichen Mittel lösen. In alten Kulturen tritt eine Verflüssigung der Gelatine ein.

Die Fettzersetzung durch diesen Pilz *x* stellte sich folgendermaßen. Nach 44 Tagen war in der üblichen 3proz. Fettmischung vorhanden:



Gehalt des Nährmediums an Kalk	Fettrest in Gew.-Prozenten	Im Mittel
1,0 g	1,84	2,22
	2,37	
	2,07	
	2,61	
—	2,59	2,60
	2,61	

Bei diesem Schimmelpilz scheint also der Zusatz von kohlensaurem Kalk einen gewissen Einfluss auszuüben: Bei *Mucor mucedo* und *Oidium albicans* läßt sich jedoch aus den angestellten Versuchen bei einer Versuchsdauer von 44 Tagen ein wesentlicher Unterschied nicht erkennen, wie folgende Tabelle zeigt:

Fettzersetzung bei Zimmertemperatur:

Name des Schimmelpilzes	Zusatz von Kalk	Fettrest in 3 proz. Mischung	Mittel
<i>Oidium lactis</i> . .	+	0,83	0,91
		0,98	
	—	0,807	1,051
		1,365	
<i>Mucor mucedo</i> . .	+	0,98	1,37
		1,86	
	—	0,79	1,289
		1,39	
		1,187	

Der vierte Schimmelpilz, den ich untersucht habe, war *Penicillium glaucum*: ich prüfte zwei Stämme, I war aus einem auf den Berliner Rieselfeldern gefundenen Fettklumpen gezüchtet, II wurde aus dem von mir in Erde vergrabenen Fett isoliert; letzterer war in seiner Wirkung schwächer. Das Resultat war folgendes:

**Fettrest nach 44 Tagen bei Zimmertemperatur.**

Stamm I	Stamm II
1,95	2,78
2,51	2,31
1,37	
Im Mittel 1,94	2,54

Hefearten, die bei der Fettzersetzung eine Rolle spielen, habe ich bisher nicht gefunden. Zwei Formen, die ich daraufhin untersuchte, verhielten sich negativ.

Man könnte nun daran denken, daß auch anaerobe Bakterien imstande wären, eine Fettzersetzung herbeizuführen. Rubner hatte in der eingangs zitierten Arbeit die Fettspaltung und Fettzehrung bei Sauerstoffanwesenheit einer eingehenden Untersuchung unterzogen, die Frage jedoch, ob Sauerstoff notwendig für die besagten Prozesse ist, nicht berührt. Meine Beobachtungen sprechen dafür, daß für die Fettzehrung die Anwesenheit von Sauerstoff erforderlich ist, eine geringe Fettspaltung jedoch auch ohne Sauerstoff eintreten kann; die letztere müssen wir vielleicht zum Teil als fermentative Wirkung auffassen.

Zur Untersuchung der Frage habe ich zunächst einer Reihe von Flaschen mit 200 g der üblichen 3proz. Fettpeptonmischung Spuren von Gartenerde zugesetzt und nach den für die Anaerobenzüchtung geltenden Regeln behandelt.

Die Flaschen wurden zu dem Zweck mit doppelt durchbohrten Gummistopfen versehen, durch die zwei Glasröhren geführt wurden; eine reichte bis auf den Boden, während die andere dicht unter dem Stopfen endigt. Die Stopfen werden dann mit Bindfaden fest aufgebunden, da bei der Anaerobiose ein beträchtlicher positiver Druck entsteht, und mehrfach mit Paraffin überzogen. Dann wird in der üblichen Weise eine Viertelstunde lang ein lebhafter Strom von gereinigtem Wasserstoffgas durch die Flaschen geschickt. Ich habe mich vor jedem Versuch davon überzeugt, ob das Wasserstoffgas auch wirklich frei war von bakterienfeindlichen Gasen, besonders Arsenwasserstoff. Nachdem dann der Sauerstoff vertrieben ist, werden die Glasröhren über dem Stopfen abgeschmolzen und ebenfalls mit Paraffin überzogen. Darauf werden die Flaschen umgestülpt in einen Stutzen mit Quecksilber gestellt, um einen Zutritt von Sauerstoff zu verhindern.

Mit der aërometrischen Methode untersuchte ich nach 44 Tagen 6 Flaschen, die in der angegebenen Weise behandelt waren. Die Untersuchung ergab ein spezifisches Gewicht der Ätherfettlösung von 48,8—48,8—49,2—49,3—49,3—49,5, also ungefähr soviel wie die ungeimpften Fettmischungen, für die, wie erwähnt, ein spec. Gewicht von 49,0 ermittelt war. Es hatte jedenfalls keine Abnahme des Fettes stattgefunden.

Bei Anwendung der Extraktionsmethode ergab sich folgendes: Von 6,0 g Fett wurden wiedergewonnen bei der Extraktion 5,7985 g, nach Ansäuern noch 0,0597 g. Nachdem die freien Fettsäuren durch Titration festgestellt waren, ergibt sich an:

Neutralfett . . . . .	5,1878 g
Freien Fettsäuren . . .	0,6107 g
Gebundenen Fettsäuren .	0,0597 g
	<hr/>
Summa	5,8582 g.

Da das Glycerin vermutlich nicht in den Ätherextrakt mit übergeht, mußte man die Fettsäuren als Triolein in Rechnung stellen. Dann erhält man statt 5,8582 die Zahl 5,8868.

In einem anderen Falle habe ich die zu untersuchende, 44 Tage unter Wasserstoff gehaltene Fettmischung vor der Extraktion mit HCl angesäuert und die freien Fettsäuren durch Titration festgestellt. Von 6,0 g Fett erhielt ich zurück

an Neutralfett . . . .	5,565 g
an Fettsäuren . . . .	0,414 g
	<hr/>
in Summa	5,979 g.

Bringt man die Fettsäuren als Triolein in Rechnung, so erhält man 5,996 g. Bei beiden Versuchen zeigt sich eine mäßige Fettspaltung, eine Fettzehrung möchte ich auch bei dem ersten Versuche nicht annehmen.

Genauere Resultate ließen sich bei Benutzung eines von Novy<sup>1)</sup> für die Anaërobenzüchtung angegebenen Apparates erzielen.

1) Centralbl. f. Bakt., Bd. 16, 1894, S. 566.

Derselbe ähnelt in seiner Anordnung einem Exsiccator, dessen Deckel auf dem Untersatz mit drei Klemmen fest aufgeschraubt werden kann. Dieser kuppelförmige Deckel besitzt einen Tubus, an dem zwei Glasröhren angesetzt sind. Bei einer bestimmten Stellung des gasdicht eingeschliffenen Stopfens kommuniziert eine der zuführenden Röhren mit einer in den Stopfen eingeschmolzenen Glasröhre, die in das Innere des Apparates führt und zur Zuführung irgend eines Gases dient, während bei derselben Stellung des Glasstopfens aus dem obersten Teil des Apparates durch die zweite Röhre Gas entweichen kann. Durch Drehen des Glasstopfens werden beide Röhren geschlossen. Dieser Apparat gestattet ein öfteres Durchleiten von Wasserstoffgas.

Für den Versuch wurden in einer flachen Glasschale 50 g Sand abgewogen, dem etwas Humus beigemischt war und der, wie vorher festgestellt war, 0,0598 g Ätherextrakt lieferte. Darauf wurde möglichst gleichmäßig 2,00 g Mandelöl geträufelt und mit 50 g Peptonwasser angefeuchtet.

In den unteren Teil des Novyschen Apparates füllte ich dann 200 g Pyrogallollösung, auf der ein kleiner Porzellantiegel mit ca. 5 g konzentrierter Kalilauge zum Schwimmen gebracht wurde. Auf einem Gestelle wurde die in angegebener Weise hergerichtete Glasschale über der Pyrogallollösung aufgestellt und der Apparat geschlossen. Dann wurde zunächst 15 Minuten evacuiert und darauf reiner Wasserstoff bis zum Ausgleich des Druckes eingeleitet und später 15 Minuten durchgeleitet. Nach dem Absperren der Zuleitungsrohre durch Umdrehen des Glasstopfens wurde dann das auf der Pyrogallollösung schwimmende Schälchen mit Kalilauge zum Umkippen gebracht; das Evacuieren und Durchleiten von Wasserstoff wurde alle 2 Tage wiederholt. Das Pyrogallol färbte sich im anfang wenig, wurde zwar allmählich dunkler, aber blieb stets noch etwas durchsichtig.

Nach 22 Tagen ergab die Extraktion 2,0678 g Fett mit 0,347 g Ölsäuregehalt. Da anfänglich  $2,000 + 0,0598 = 2,0598$  g Fett in der zu untersuchenden Sandmischung enthalten war, ist auch hier keine Fettzehrung eingetreten, wohl aber eine geringe Fettspaltung.

Ein ähnliches Resultat lieferte ein zweiter Versuch, der über 44 Tage ausgedehnt wurde.

Von 2,013 g zugesetztem Fett + 0,063 g in dem Sand enthaltenen Ätherextrakt = 2,076 g wurden wiedergefunden 2,065 g mit einem Ölsäuregehalt von 0,25 g. Ob die geringe Fettspaltung auf der Wirksamkeit von Bakterien beruht, habe ich nicht festgestellt, glaube dies jedoch nicht annehmen zu sollen.

Um über die Natur der Fettzersetzung durch Bakterien und Schimmelpilze Aufschluß zu erhalten, habe ich untersucht, ob sich fettspaltende Fermente isolieren lassen. Ich impfte je einen Liter Peptonwasser mit *Bacillus fluorescens liquidus* und *Mucor mucedo*. Nach zwei Monaten versetzte ich einen Teil der Kulturflüssigkeit mit ca. 1 pro Mille Thymol, um das Wachstum der Bakterien zu hemmen. Dann mischte ich 194 g des so vorbereiteten Peptonwassers mit 6 g Mandelöl. Nach 24 Stunden gelang es mir stets sämtliches Fett durch Ausschütteln wieder zu erhalten, auch nachdem ich kohlensauren Kalk zugesetzt hatte, um etwa gebildete Fettsäuren zu binden.

Um zu sehen, ob sich nicht doch Spuren Fettsäuren bilden, habe ich eine Flasche mit 6 g Öl mit 194 g *Fluorescens*-kultur, die mit Thymol desinfiziert war, so weit mit schwacher Sodalösung alkalisch gemacht, daß sich zugefügte Rosolsäure eben rötete. Nach mehreren Tagen hatte sich die Rotfärbung nicht verändert, es waren also keine Fettsäuren aufgetreten.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die fettzersetzende Fähigkeit der untersuchten Bakterien und Schimmelpilze an die Lebensthätigkeit dieser Organismen gebunden ist. Man konnte den Prozess der Fettzersetzung demnach als Fettvergärung (Rubner) bezeichnen.

Fasse ich das Resultat meiner Untersuchungen zusammen, so komme ich zu folgenden Ergebnissen, welche die von anderer Seite erhobenen Befunde teils bestätigen, teils einschränken, zum Teil aber auch neue Beiträge zu der Erkenntnis der verwickelten Prozesse der Fettzersetzung liefern:

1. Reines Fett ist für sich allein kein Nährboden für Mikroorganismen.
2. Eine Anzahl von Bakterien, welche im Boden und auch sonst in der Natur vorkommen, vermag Fett bei gleichzeitiger Anwesenheit von Nährmaterial und Sauerstoff besonders energisch bei Bindung der entstehenden Säuren durch kohlensauren Kalk, nicht nur zu spalten, sondern auch zu zerstören.

3. Dieser Prozess geht am schnellsten vor sich bei feinsten Verteilung des Fettes, in Emulsionen.
4. Äußere Umstände, welche das Wachstum der betreffenden Bakterien alterieren (Temperatur, Sauerstoffmangel, Bestrahlung), alterieren höchst wahrscheinlich im gleichen Sinne auch ihre fettzerstörende Thätigkeit; jedenfalls ist die Größe der Fettzersetzung bei derselben Species von mannigfachen accidentellen Einflüssen abhängig.
5. Eine Reihe von Schimmelpilzen vermag ebenfalls Fett zu spalten und zu zerstören, und zwar übt die saure Reaktion des Nährsubstrates keinen störenden Einfluß auf die Energie der Fettzersetzung.
6. Die fettzersetzende Thätigkeit der genannten Mikroorganismen ist an die Lebensthätigkeit derselben gebunden (»Fettvergärung«).
7. Die fettzerstörende Thätigkeit der Bakterien und Schimmelpilze ist durchaus an das Vorhandensein von Sauerstoff geknüpft. Im Zustande der Anaërobiose tritt höchstens eine geringe Spaltung der Fette, nicht aber eine Zersetzung derselben ein.



# Zur Analyse der Borax- und Borsäurewirkung bei Fäulnisvorgängen, nebst Studien über Alkali- und Säure- produktion der Fäulnisbakterien.

Von  
Dr. Rolly.

(Aus dem hygienischen Institut Berlin.)

Lange fand, wie er in seiner Arbeit »Beitrag zur Frage der Fleischkonservierung mittels Borsäure-, Borax- und schwefligsauren Natron-Zusätzen«<sup>1)</sup> mitteilt, keine Behinderung der Keimvermehrung, noch eine Abtötung der vorhandenen Keime weder bei Borax noch bei Borsäure-Zusatz von  $\frac{1}{8}$  bis 4%. Er nahm zu seinen Versuchen defibriniertes, möglichst frisches Rinderblut, setzte den Borax oder die Borsäure in Substanz zu und verfuhr dabei in der Art, daß er sich z. B. zuerst 100 ccm einer 4proz. Lösung, sodann weitere 100 ccm einer 2proz. Lösung, herstellte. Von dieser letzteren nahm er, »nachdem eine vollständige Lösung und gleichmäßige Verteilung eingetreten war«, 50 ccm und versetzte dieselben mit 50 ccm reinen unversetzten Blutes. Er hatte so 100 ccm einer 1proz. Lösung, von dieser nahm er dann wieder die Hälfte und versetzte sie mit der gleichen Menge Blutes etc. Er bekam auf diese Art immer neue Lösungen, die die Hälfte der Konzentration der vorigen aufwiesen und ging in der Konzentration herunter bis auf  $\frac{1}{8}$ %. Die Röhrchen liefs er bei

1) Archiv f. Hygiene, Bd. XL, Heft 2, S. 143.

Temperaturen von 17—20° C. stehen und beobachtete nun, ob die Keime, die in dem Blute ja reichlich vorhanden sind, abstarben oder sich vermehrten, indem er mit einer und derselben Platinöse in gewissen Zeitintervallen eine Öse Blut herausnahm, dieselbe in einem Röhrchen Gelatine gut verteilte, eine Petrische Schale davon anlegte und zusah, wie viel Kolonien sich auf der Platte entwickelten.

Der Einfachheit halber will ich die Tabelle III (S. 159) hier anführen, die Lange bei Boraxzusatz zu Blut erhielt:

	Bei Zusatz von						
	0 Kontrolle	1/8 %	1/4 %	1/2 %	1 %	2 %	4 %
24 Stunden	3 003	1 498	657	189	180	283	377
8 Tagen	7 839 700	3 898 000	3 277 000	4 115 900	259 900	23 500	4 100
20 „	—	—	—	—	—	92 600	49 700
30 „	798 000	6 524 000	5 670 000	4 656 800	—	1 280 000	294 000

Aus dieser Tabelle Langes ergibt sich, daß bei Boraxzusatz von 1/8 bis 4 % zuerst ein Stadium unterschieden werden kann, in dem die Bakterien in ihrer Entwicklung gehemmt werden. Dieses Stadium der Hemmung war am stärksten nach 24 Stunden in dem Röhrchen mit 1 % Boraxzusatz und nicht in dem mit 2 % Zusatz zu erkennen, jedoch lasse ich es dahingestellt, ob dies nicht durch zufällige Unterschiede hervorgerufen war.

Nach 8 Tage langem Stehen der Röhrchen ersehen wir dann aus der Tabelle eine enorme Zunahme von Keimen. Und zwar enthielt eine Öse aus dem Röhrchen mit 4 % Zusatz die geringsten Keime, mit 2 % Zusatz ca. 5 mal mehr, mit 1 % Zusatz über 50 mal mehr, mit 1/2 % Zusatz ca. 1000 mal mehr, mit 1/4 % und 1/8 % Zusatz etwas weniger Keime als bei 1/2 %. Nach 30 Tagen, woselbst die Keime in dem Röhrchen ohne Zusatz schon auf das Zehnfache reduziert waren, enthielten die Röhrchen mit Boraxzusatz noch eine enorme Anzahl von Keimen.

Diese kolossale Vermehrung von Fäulnisbakterien, mit denen wir es hier ausschliesslich zu thun haben, war zunächst unerklärlich und besonders deshalb unerklärlich, weil auf ein Stadium

der Entwicklungshemmung, in welchem sich anfänglich nach 1 Tag die Bakterien befanden, diese kolossale Vermehrung der Bakterien folgte.

Herr Geh.-Rat Rubner stellte mir deshalb die Aufgabe, diese Vorgänge aufzuklären.

Es konnten nach meiner Meinung folgende Ursachen für diese enorme Vermehrung nach der anfänglichen Entwicklungshemmung vorliegen:

1. Es gehen gewisse Bakterienarten, die gegen Borax nicht resistent sind, zu Grunde, andere resistentere nicht, und nur diese letzteren entwickeln sich. Würde sich eine solche Annahme als richtig erweisen, so könnte es sehr leicht der Fall sein, daß wir vielleicht vermittelt eines bestimmten Boraxzusatzes zu unseren Nährböden einen elektiven Nährboden für bestimmte, auf andere Weise schwer zu unterscheidende Bakterien hätten.

Zweitens war es nicht ausgeschlossen, daß durch das Zugrundegehen von Bakterien vielleicht irgendwelche Stoffe frei würden, die den Nährboden so beeinflussten, daß derselbe für die sich entwickelnden Bakterienarten nunmehr geeignet sei.

Drittens konnten sich chemische Umsetzungen in der Flüssigkeit vollziehen, die die anfängliche Hemmungswirkung des Borax paralysierten. Vorderhand erschien es mir bei dieser Frage ziemlich einerlei, ob diese chemischen Umsetzungen mit oder ohne Hilfe von Bakterien vor sich gingen.

Sollten sich von diesen drei Erwägungen keine experimentell beweisen lassen, so blieb meiner Meinung vorläufig eine vierte Erklärung für diesen Bakterienentwicklungsvorgang übrig, daß die Bakterien sich zuerst an den neuen Nährboden mit dem Boraxzusatz gewöhnen müssen. Mit dieser sog. Adaption an einen neuen Nährboden wäre allerdings wenig gewonnen gewesen und die Frage eigentlich unbeantwortet geblieben.

Es war nun zuerst meine Aufgabe, die Befunde Langes nachzuprüfen und sodann erst nach den Ursachen zu forschen.

Da ich Blut als Faulflüssigkeit für meine Versuche nicht immer frisch erhalten konnte, so stand ich von Blut als Nährflüssigkeit für die Fäulnisbakterien ab. Ich verfuhr so, indem

ich mir 1 Pfd. reines, geschabtes, fettfreies Rindfleisch am Abend mit 1 l destillierten Wassers übergoss, dasselbe die Nacht über in einen Kühlschrank von 17—20° C. stellte, am nächsten Morgen diese Masse durch Leinwand prefste, filtrierte und sodann diese Flüssigkeit bis zu Beginn des Versuches (gewöhnlich mittags 2 Uhr) bei Zimmertemperatur stehen liefs, also eine Zubereitungsart, wie man sie bei unseren gewöhnlichen Nährböden immer anwendet.

Gleich bei dem ersten Versuch überzeugte ich mich jedoch, dafs bei Boraxzusatz nach einer ganz kurzen und geringen anfänglichen Hemmung der Bakterienentwicklung, dieselben sich sodann so vermehrten, dafs an ein Zählen auf einer solchen Platte nicht mehr gedacht werden kann. Ich wandte deshalb zu allen meinen folgenden Versuchen (wo nicht anders bemerkt) verdünnte Nährlösungen an, indem ich ca. 15 ccm obiger Fleischmacerationsflüssigkeit bis auf 100 ccm mit destilliertem Wasser auffüllte. Wie wir später aus der Gegenüberstellung der Bakterienentwicklung in solchen verdünnten und konzentrierten Nährflüssigkeiten ersehen werden, war eine solche Verdünnung der genauen Analyse der Borax- etc. Wirkung auf die Bakterien sehr förderlich. Ich untersuchte gew.  $\frac{1}{8}$  bis 2% Boraxzusatz zu dieser Nährflüssigkeit, den Borax etc. löste ich mir vorher in ca. 10 ccm heifsem destillierten Wasser auf, da ich fand, dafs selbst pulverisierter Borax zu seiner vollständigen Lösung in der betreffenden Flüssigkeit manchmal Stunden lang dauerte. Die Verdünnungen von 2% an abwärts stellte ich mir genau so wie Lange (s. o.) dar. Für jede Konzentration nahm ich immer 100 ccm und füllte dieselben in ein vorher sterilisiertes Erlenmeyersches Kölbchen. Von dieser in den Erlenmeyers befindlichen Flüssigkeit wurden in verschiedenen Zeitintervallen je 1 Öse in Gelatine zerteilt und Platten gegossen (Petrische Schalen). Die Erlenmeyerschen Kölbchen standen, mit einem Wasserpfropfen versehen, bei Zimmertemperatur 20—28° C., die Gelatineplatten wurden in einem Kühlschrank von 17—20° C. aufbewahrt, am nächsten Tage und gewöhnlich noch an den nächsten 3 Tagen, wenn sie nicht

mittlerweile durch verflüssigende Bakterienkolonien verdorben waren, gezählt.

Zur Zählung der Bakterienkulturen auf den Petrischen Schalen wurde, wenn nicht viel Kolonien vorhanden waren, der Miesche Apparat, meist jedoch das Mikroskop (Zeiss Objektiv 3<sup>a</sup> und B mit Okular 2) benutzt. Waren sehr viele Kolonien gewachsen, so wurde außerdem noch das Gesichtsfeld verkleinert.

Bei einer bestimmten Tubuslänge rechnete ich mir für die beiden Objektive den Inhalt des Gesichtsfeldes aus und den wievieltsten Teil der Inhalt des Gesichtsfeldes von dem Inhalt der ganzen Schale misst. Ich zählte sodann die Anzahl der Bakterienkolonien möglichst vieler Gesichtsfelder auf den verschiedensten Teilen der Platte und konnte daraus mir die Anzahl der Kolonien auf der ganzen Platte sehr leicht ausrechnen.

Dafs ich immer dieselbe Platinöse nahm, im übrigen auf noch viele Kleinigkeiten achtete, die eventuell zu Fehlerquellen führen konnten, brauche ich wohl nicht weiter auszuführen.

Versuch 1.

Herstellung einer Fäulnisflüssigkeit (s. o.). Versetzen mit verschiedenen Prozenten Borax (s. o.).

Tabelle I.

	Anzahl der Colonien auf der Platte nach						
	sofort	nach 4	21	27	2	3	5
		Stunden			Tagen		
ohne Zusatz	3100	10 050	20 400	120 000	225 000	239 900	324 000
1/4%	3000	6 100	241 000	322 560	381 800	329 000	665 000
1/2%	3000	3 750	20 550	32 800	195 200	200 000	354 000
1%	2800	2 450	3 800	7 950	13 500	47 200	105 000
2%	3100	1 850	450	450	2 980	18 400	33 000

	Anzahl der Colonien auf der Platte nach					
	7	9	12	15	23	43
	Tagen					
ohne Zusatz	1 523 000	2 425 000	2 930 000	4 170 000	1 200 000	602 000
1/4%	1 253 000	1 955 000	2 025 000	3 020 000	1 070 000	105 000
1/2%	766 000	1 225 000	891 000	865 000	510 000	160 000
1%	347 000	695 000	945 000	625 000	490 000	100 000
2%	158 000	258 000	354 000	365 000	260 000	100 000

Versuch 2.

(Parallelversuch von 1. Fäulnisflüssigkeit mit verschiedenem Borax-zusatz.)

Tabelle II.

	Anzahl der Colonien auf der Platte nach										
	so- fort	4 $\frac{1}{2}$ Std.	1	2	3	4	6	9	17	24	29
Tagen											
ohne Zusatz	500	3400	48 000	192 000	293 500	407 000	564 000	1 300 000	1 200 000	—	650 000
$\frac{1}{8}\%$	600	2400	177 000	218 500	682 000	995 000	997 000	1 315 000	907 000	—	100 000
$\frac{1}{4}\%$	580	1900	93 000	97 000	1 030 000	937 000	943 000	1 105 000	810 000	—	110 000
$\frac{1}{2}\%$	600	650	64 500	66 500	132 000	548 000	599 000	751 000	803 000	—	150 000
1%	600	450	1 950	9 500	148 200	245 000	387 000	408 000	780 000	—	146 000
2%	600	510	150	50	750	19 000	49 000	152 000	188 000	200 000	96 000

Versuch 1 zeigt, daß nach 4 Stunden bei  $\frac{1}{4}\%$  Boraxzusatz gegenüber der normalen Fäulnisflüssigkeit eine gewisse Hemmung in der Bakterienvermehrung stattgefunden hat, während nach 1 Tag eine plötzliche kolossale Entwicklung eintrat, so daß erst in 7 Tagen die Zahl der Bakterien in beiden Flüssigkeiten ungefähr gleich war, von welchem Zeitpunkt an die Zahl der Bakterien in der unversetzten Nährflüssigkeit gegenüber allen anderen am größten erscheint. Bei der  $\frac{1}{2}$ proz. Boraxfäulnisflüssigkeit dauerte das Hemmungsstadium schon über 1 Tag, erst vom 2. Tage an war auch hier bedeutende Bakterienzunahme, die aber hinter der der normalen Fäulnisflüssigkeit fast immer zurückblieb. Bei 1 und 2% Boraxzusatz dauerte das Hemmungsstadium noch länger, bei 2% Zusatz erreichte erst nach über 2 Tagen die Nährflüssigkeit wieder die Zahl der Bakterien, die sie beim Ansetzen des Versuches gehabt hatte.

In Tabelle 2 finden wir ungefähr dieselben Verhältnisse, wenn wir von einzelnen Nebensächlichkeiten absehen. Hier war das Hemmungsstadium in der Bakterienvermehrung bei 2% Zusatz noch 1 Tag länger als im 1. Versuch.

Wenn wir die Resultate der beiden Versuche zusammenfassen, so können wir bei  $\frac{1}{8}$ ,  $\frac{1}{4}\%$  Boraxzusatz keine Hemmung in der Bakterienentwicklung entdecken, im Gegenteil scheint dieser Zusatz ein enormer Reiz für die Vermehrung der Fäulnisbakterien zu sein. Nach einigen Tagen hat bei diesen Kon-



zentrationen das Bakterienwachstum früher als bei der normalen Fäulnisflüssigkeit seinen Höhepunkt erreicht, zu welcher Zeit in der normalen Fäulnisflüssigkeit weit mehr Bakterien vorhanden sind.

Die Unterschiede unserer Versuche von denen in der obigen Tabelle von Lange angegebenen unterscheiden sich sofort insofern, als Lange bei jeder Konzentration nach 1 Tag eine Hemmung in der Bakterienentwicklung konstatieren konnte, außerdem erreichen meine Zahlen bei weitem nicht die Langeschen.

Ich glaube, daß dieser letztere Unterschied, ganz abgesehen von der anderen Nährflüssigkeit und sonstigen Ursachen, Temperatur etc. hauptsächlich darin seinen Grund haben dürfte, daß ich meine Nährflüssigkeit so stark verdünnte. Ein Versuch, den ich in dieser Richtung unternahm, bestätigte mir auch dies.

### Versuch 3.

100 g geschabtes Rindfleisch werden am Abend mit 100 ccm destillierten Wassers übergossen, am nächsten Tag durch ein Leintuch gepresst und zu diesen 100 ccm ausgepressten Fleischflüssigkeit 1 g Pepton zugesetzt, alsdann 2 g Borax gelöst zugesetzt.

Tabelle III.

	Anzahl der Kolonien nach				
	5 Minuten	1 Tag	3 Tagen	5 Tagen	7 Tagen
100 ccm konz. Fleisch- nährlösung + 1 g Pepton + 2 g Borax	32 000	1 200	625 000	1 000 000	1 615 000

Die Ähnlichkeit mit der Langeschen Tabelle fällt sofort bei Durchsicht dieser Tabelle auf. Bei einem Hemmungsstadium in dieser mit 2% Borax versetzten konzentrierten Nährflüssigkeit von nur 1 Tage findet vom 2. auf den 3. Tag eine kolossale Vermehrung (fast 600fache) statt.

Da ich also im großen und ganzen die Resultate Langes, die er mit seinem mit Borax versetzten Blute erhielt, auch mit meinen verdünnten Nährflüssigkeiten bestätigen konnte, so machte

ich mich nun an meine eigentliche Aufgabe, eine Erklärung für diese Vorgänge zu finden, heran.

Ich frug mich zuerst, ob verschiedene Arten durch den Boraxzusatz absterben und andere resistenterer sich vermehren würden und ob vielleicht durch das Absterben der nicht resistenten den übrigbleibenden ein günstiger Nährboden ev. geschaffen würde. Um dies zu untersuchen, stellte ich mir von einer Öse Bacillenmaterial, das ich aus der mit 2% Borax versetzten Nährflüssigkeit und aus der unversetzten entnommen hatte, Verdünnungen in Bouillon her und fertigte mir von diesen Verdünnungen wieder Gelatineplatten an; ich konnte aber schon makroskopisch mit Wahrscheinlichkeit feststellen, daß ein wesentlicher Unterschied in der Bakterienflora dieser verschiedenen Platten nicht vorhanden sei. Es erschienen im allgemeinen 4 verschiedene, makroskopisch schon genau auf der Gelatineplatte zu unterscheidende Typen von Kolonien, von denen 2 die Gelatine verflüssigten, 2 nicht. Auch quantitativ liefs sich kein Unterschied zwischen den in der 2proz. Boraxfleischlösung und denjenigen in der gewöhnlichen Fäulnislösung befindlichen Bakterienarten erkennen. Es war also somit ganz unwahrscheinlich, daß bestimmte Bakterienarten infolge der Einwirkung von Borax abgetötet würden, andere gegen Borax resistenterer dagegen nach Absterben der ersteren kräftig sich entwickelten. Der Gedanke, mit Boraxzusatz zu einem Nährboden eventuell eine gewisse Bakterienart zu züchten und von anderen zu eliminieren, dadurch daß diese anderen zu Grunde gehen, mußte für mein Ausgangsmaterial aufgegeben werden.

Zwar möchte ich hier gleich vorwegnehmen, daß bei längerer Einwirkung (2—3 Wochen) weniger bei Boraxzusatz als bei Zusatz von Soda und Bor- resp. Salzsäure schliesslich nur noch sehr wenige Arten auf der Platte erscheinen und zwar manchmal so charakteristisch, daß ich schon auf den ersten Blick vermittelt des Mikroskops an dem Aussehen der Kolonien auf der Gelatineplatte sagen konnte, ob die betreffende Platte von einer mit Soda oder Salzsäure versetzten Nährflüssigkeit abstammte. Dies weiter auszuführen würde, mich hier zu weit führen, ich will hier nur noch

bemerken, daß in einer mit Soda versetzten Fäulnisflüssigkeit mit der Zeit die Gelatine verflüssigenden Kolonien bei weitem die Oberhand gewinnen.

War also ein gewisser Unterschied nach wochenlangem Einwirken zwischen den mit den verschiedenen Stoffen versetzten Nährflüssigkeiten wahrzunehmen, so ist es doch sofort augenscheinlich, daß diese Erscheinung zur Erklärung der gestellten Aufgabe nicht herangezogen werden kann, da der Unterschied schon in den ersten Tagen (im Vermehrungsstadium der Bakterien) und nicht nach 2—3 Wochen eintreten müßte.

Ich muß hiernach annehmen, daß im Anfang der Borax auf alle Bakterien hemmend einwirkt, auf die einen etwas mehr, auf die anderen etwas weniger, und daß alsdann ungefähr sämtliche Bakterienarten in gleicher Weise sich stark vermehren, bis in 2—3 Wochen durch Aufbrauch des Nährmaterials und vielleicht auch durch sonstige Einwirkung verschiedene Arten früher absterben als andere resistendere.

Um in der Frage der Boraxeinwirkung auf das Wachstum der Bakterien weiterzukommen, stellte ich mir feste Nährböden (Agar und Gelatine) her und versetzte dieselben analog der Herstellungsweise der Fäulnisflüssigkeiten mit der entsprechenden Menge Borax ( $\frac{1}{8}$ ,  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , 1 und 2%).

Zuerst untersuchte ich, ob verschiedene pathogene Bakterien (Typhusbacillus, Bact. coli commune, Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes, Bacill. Diphtheriae und Vibrio Cholerae) auf solchem schräg erstarrten und mit Borax versetztem Agar oder Gelatine einen Unterschied im Wachstum zeigten. Von der Wiedergabe der Tabellen sehe ich ab und bemerke nur, daß bei 2% Boraxzusatz zu Gelatine und Agar sich diese Bakterien nicht entwickelten, bei 1% Boraxzusatz zeigten Bact. typh. und Bact. coli commune ein sehr spärliches Wachstum, bei  $\frac{1}{2}$ % wuchsen Diphtheriebacillus und Vibrio cholerae schon nicht mehr,  $\frac{1}{8}$ % Boraxzusatz schien für wenige Bakterien ein Reiz zu sein, insofern dieselben bei diesem Zusatz auf dem schräg erstarrten Agar üppiger wuchsen.

Auch den *Bac. prodigiosus*, den *Kartoffelbacillus*, den *Proteus vulgaris* impfte ich auf solche Boraxnährböden, sah aber ebenfalls bei diesen bei 1 und 2% Boraxzusatz kein Wachstum.

Da die Fäulnisbakterien in meinen flüssigen Nährmedien bei 2% Boraxzusatz (s. o.) gediehen, so konnte es vielleicht der Fall sein, daß diese Fäulnisbakterien den Boraxzusatz besser vertrugen und man so imstande sei, dieselben von den obigen pathogenen und anderen Bakterien auf diese Weise elektiv zu züchten. Ich impfte deshalb die schon oben beschriebenen 4 Typen von Fäulnisbakterien auf solch schräg erstarrtem und mit Borax versetztem Agar und Gelatine, hatte aber das überraschende Resultat, daß diese Fäulnisbakterien, die vorher doch in einer mit 2% Boraxzusatz versetzten Nährflüssigkeit gediehen, auf derartigen festen, mit gleicher Konzentration (2%) versetzten Nährböden mit Ausnahme einer Art, bei der man erst nach 3 Tagen mittels der Lupe ein geringes Wachstum konstatieren konnte, innerhalb 6 Tagen kein Wachstum zeigten.

Da es nun nach diesen Versuchen feststand, daß die Entwicklung der Fäulnisbakterien auf mit Borax versetzten flüssigen und festen Nährböden voneinander verschieden ist, so stand noch der Versuch aus, ob vielleicht pathogene Bakterien sich auf flüssigen Nährböden ähnlich verhielten wie die Fäulnisbakterien, d. h. auch bei einer bestimmten Konzentration zuerst in der Entwicklung gehemmt würden und sodann sich enorm vermehrten. Ich wählte zu diesem Versuche die beiden, gegen Borax (wie oben schon angedeutet) resistentersten Bakterien: den *Bact. typh.* und das *Bact. coli commune*.

#### Versuch 3 und 4.

Ich nahm zu beiden Versuchen gewöhnlich ganz schwach alkalische bis neutrale Bouillon, versetzte dieselben mit den betreffenden Boraxzusätzen, füllte diese Bouillon in Röhrchen (in jedes Röhrchen 15 ccm) und sterilisierte an drei aufeinanderfolgenden Tagen, impfte sodann die eine Versuchsreihe (Versuch 3 und Tabelle 3) mit 1 Öse von *Typhusbacillus*, die andere Versuchsreihe (Versuch 4 und Tabelle 4) mit 1 Öse von *Bact. coli commune*. (Beide Bakterien stammten von einer 24stündigen Bouillonkultur.) Die Röhrchen wurden sodann in den Brutschrank gestellt und an den verschiedenen Tagen (siehe Tabelle 3 und 4) von je einer Öse aus den Röhrchen Agarplatten angelegt.

Tabelle IIIa.

	Anzahl der Kulturen auf den Agarplatten nach						
	5 Minuten	1 Tag	2 Tagen	4 Tagen	7 Tagen	14 Tagen	
ohne Zusatz	6800	690 000	—	880 000	297 000	51 000	Bact. typhi.
$\frac{1}{8}$ ‰	6800	195 000	—	625 000	162 000	59 000	
$\frac{1}{4}$ ‰	6800	111 000	—	121 000	121 500	33 000	
$\frac{1}{2}$ ‰	6800	65 000	—	43 000	35 000	29 000	
1 ‰	6800	500	—	90	1 950	14	
2 ‰	6800	75	0	0	0	0	

Tabelle IV.

	Anzahl der Kulturen auf der Agarplatte nach						
	5 Minuten	1 Tag	2 Tagen	4 Tagen	7 Tagen	14 Tagen	
ohne Zusatz	4500	870 000	—	600 000	296 000	22 000	Bact. coli commune
$\frac{1}{8}$ ‰	4500	815 000	—	687 000	530 000	31 000	
$\frac{1}{4}$ ‰	4500	401 000	—	475 000	442 000	30 500	
$\frac{1}{2}$ ‰	4500	25 000	—	205 000	116 000	21 500	
1 ‰	4500	2 450	—	15 000	2 100	1 050	
2 ‰	4500	850	95	0	0	0	

Aus diesen beiden Tabellen ergibt sich, daß bei 2 ‰ Boraxzusatz zur Bouillon beide Bakterien langsam absterben, bei 1 ‰ Boraxzusatz haben wir hier ebenfalls eine anfängliche Hemmung in der Entwicklung, sodann eine gelinde Vermehrung, nach 7 Tagen wieder ein Absterben von Bakterien zu verzeichnen.

Abgesehen von anderen Unterscheidungsmerkmalen in der Vermehrung dieser beiden Bakterien und der Fäulnisbakterien, findet hier also nur eine geringe Vermehrung nach der anfänglichen Hemmung statt, die bei 1 ‰ Boraxzusatz stattfindende spätere Vermehrung der Bakterien erreicht lange nicht die Dimensionen wie bei den Fäulnisbakterien, obwohl man bei einem so guten Nährboden wie Bouillon nach Analogie mit den Fäulnisbakterien doch annehmen müßte, daß das Stadium der Vermehrung der Bacillen große Ausdehnung annähme.  $\frac{1}{8}$  und  $\frac{1}{4}$  ‰ Zusatz bedeutet keinen Reiz für die Vermehrung der beiden Bacillen, wie es bei den Fäulnisbakterien offenbar der Fall ist.

Auf diese verschiedenen Unterschiede will ich hier nicht näher eingehen, ich hoffe, dieselben in einer weiteren Arbeit klarzulegen.

Da ich auf diesem Wege in der Beantwortung der gestellten Aufgabe nicht weiter kam, so überlegte ich mir, ob vielleicht chemische Prozesse und Umsetzungen der Eiweißkörper bei dem Entwicklungsvorgang der Fäulnisbakterien irgend eine Rolle spielten. Nun ist es allbekannt, daß eine Boraxlösung sehr stark alkalisch reagiert, und ich frug mich, ob und welche Rolle diese Alkaleszenz bei dem Bakterienwachstum spielte.

Ich ging folgendermaßen vor:

Zuerst stellte ich mir ebenso wie früher Gelatine mit 2%,  $\frac{1}{2}$ %, 1%,  $\frac{1}{4}$ %,  $\frac{1}{8}$ % Boraxzusatz dar, titrierte sodann die 2proz. Boraxgelatine mit einer von mir selbst hergestellten  $\frac{1}{20}$  Normal-salzsäurelösung unter Zusatz von Phenolphthalein und sah, welche Alkaleszenz diese mit 2% Borax versetzte Gelatine besitzt. Dieselbe Alkaleszenz gab ich sodann einer anderen neutralen Gelatine, indem ich gesättigte Sodalösung derselben zusetzte. Sodann stellte ich mir von dieser mit Sodalösung versetzten alkalischen Gelatine (analog der Herstellungsweise der verschiedenen Verdünnungen von Borax-Gelatine) Verdünnungen her, indem ich neutrale Gelatine hinzugab. So stellte ich mir z. B. 20 ccm Gelatine her, der ich durch Titration mit  $\frac{1}{20}$  Normalsäure genau den Alkaleszenzgrad einer mit 2% Borax versetzten Gelatine gab, nahm von diesen 200 ccm Soda-Gelatine 100 ccm und versetzte diese letztere mit 100 ccm neutraler Gelatine. Auf diese Weise hatte ich 200 ccm Gelatine, die dem Alkaleszenzgrad einer mit 1% Borax versetzten Gelatine gleichkam. Von dieser letzteren nahm ich wieder 100 ccm und verdünnte so weiter, bis ich den Alkaleszenzgrad entsprechend einer Gelatine, die mit  $\frac{1}{8}$ % Borax versetzt ist, erreicht hatte. Vermittelst einer solchen Darstellungsart hatte ich 100 ccm Gelatine, die dem Alkaleszenzgrad einer 2proz. Borax-Gelatine, 100 ccm, die demjenigen einer 1proz. Borax-Gelatine, 100 ccm, die in der Alkaleszenz einer  $\frac{1}{2}$ proz. Borax-Gelatine entsprach u. s. w.

Mein Gedankengang war der, daß, wenn ich diese Borax- und Soda-Gelatine mit der gleichen Anzahl von Fäulnisbakterien



impfte und davon Platten herstellte, ich aus der Entwicklung der Anzahl der auf den verschiedenen Platten gewachsenen Kolonien feststellen konnte, welcher Einfluß einestheils dem Borax an und für sich, andernteils der Alkaleszenz in der Entwicklung der Bakterien zukäme.

Ferner stellte ich mir neutrale, mit Borax versetzte Gelatine her, indem ich die Alkaleszenz einer, z. B. von 200 ccm mit 4 g Borax versetzten Gelatine bis zum Eintritt der neutralen Reaktion mit Salzsäure abstumpfte; von diesen 200 ccm neutraler Borax-Gelatine nahm ich 100 ccm, versetzte dieselben mit 100 ccm normaler Gelatine und hatte auf diese Weise 200 ccm neutrale Borax-Gelatine, die im Boraxgehalt einer 1proz. Boraxgelatine gleichkamen. So verdünnte ich auch hier weiter, bis ich  $\frac{1}{8}\%$  Borax-Gelatine erreicht hatte.

Um die Frage erschöpfend zu behandeln, stellte ich mir auch mit Borsäure versetzte Gelatinenährböden her, wobei ich ebenfalls zu 200 ccm 4 g Borsäure zusetzte und nach der vollständigen Lösung der Borsäure in der Gelatine nahm ich, analog der früheren Herstellungsweise (bei der mit Borax versetzten Gelatine), 100 ccm, versetzte dieselben mit 100 ccm normaler Gelatine, es resultierten hieraus 200 ccm 1proz. Borsäuregelatine. In gleicher Weise verdünnte ich weiter bis  $\frac{1}{8}\%$  Borsäurezusatz.

Um die Wirkung der Säure festzustellen, titrierte ich die 2proz. Borsäure-Gelatine mit  $\frac{1}{10}$  einer für Zimmertemperatur gesättigten Sodalösung ( $= 2,1\%$  krystallhaltig  $= 0,72$  wasserfreier Soda), da es ja nur auf die relativen Unterschiede ankam, setzte sodann zu 200 ccm neutraler Gelatine so lange Salzsäure hinzu, bis dieselbe denselben sauren Titre besaß. Ich hatte so 200 ccm Salzsäure-Gelatine, die im Säuregehalt einer 2proz. Borsäure-Gelatine entsprach, verdünnte von dieser 100 ccm wie oben wieder mit 100 ccm normaler neutraler Gelatine, so daß ich 200 ccm hatte, die im sauren Titre einer 1proz. Borsäuregelatine gleichkam und verfuhr auf dieselbe Weise weiter wie oben.

Als Indikator nahm ich Phenolphthalein. Zur Titration wandte ich bei allen folgenden Untersuchungen eine von mir selbst hergestellte  $\frac{1}{20}$  Normalsäure und eine ebenfalls von mir selbst

hergestellte Lösung einer gesättigten Sodalösung, die ich 10fach verdünnte, an. Bei sämtlichen Titrationen ging ich in der Weise vor, daß ich 5 ccm mit einer Pipette aus der zu untersuchenden Flüssigkeit entnahm, diese 5 ccm in einem Becherglas mit immer derselben Menge destillierten Wassers (durch Marke an dem Becherglas bezeichnet) verdünnte, mit ein paar Tropfen Phenolphthalein versetzte und dann aus Büretten die Säure- oder Sodalösung zutropfen liefs.

**Versuch 5.**

Nachdem ich mir obige Nährböden hergestellt hatte, impfte ich sämtliche mit je einer Öse einer von mir hergestellten, frischen, unverdünnten Fäulnislösung an einem Tage, gofs diese infizierte Gelatine in Petrischalen und stellte letztere in einen Raum von 18—20° C. Die Platten wurden 4 Tage lang mittels Zeife B beobachtet und die Kolonien gezählt, und ich bekam folgende Tabelle:

**Tabelle V.**

	Anzahl der Kolonien bei Zusatz von					
	ohne Zusatz	1/8 %	1/4 %	1/2 %	1 %	2 %
Gewöhnliche Boraxplatte	28 200	27 500	15 500	7 000	30	0
Boraxplatte, die mit Salzsäure neutralisiert wurde	28 200	24 000	10 000	7 500	68	0
Sodaplatte mit dem entsprechenden alkalischen Titre . . . . .	28 200	29 000	26 000	19 000	9 000	verflüssigt
Borsäuregelatineplatte . . . . .	28 200	19 200	6 200	2 000	220	80
Salzsäuregelatineplatte, die den sauren Titre der Borsäuregelatineplatte besitzt . . . . .	28 200	21 000	12 200	9 500	7 500	220

Denselben Versuch wiederholte ich natürlich verschiedene Male und bekam meist dasselbe Resultat.

Betrachten wir zunächst die Sodaplatte, so ergibt sich bei 1/8 % Zusatz eine deutliche Reizwirkung, insofern auf der Platte mehr Kolonien gezählt wurden als auf der Kontrollplatte. Bei 1/4 % haben wir eine ganz schwache Abnahme der Kolonienanzahl zu verzeichnen, die bei 1/2 % und 1 % sehr deutlich wird. Die 2proz. Sodaplatte war immer in den Versuchen verflüssigt, so daß ich dieselbe hier außer acht lasse. Zu bemerken ist noch, daß auf manchen 1/4proz. Sodaplatten ebenfalls eine größere Anzahl

Kolonien aufsproßten als auf der normalen Platte. Mit anderen Worten: Die Alkaliwirkung auf die Fäulnisbakterien bedeutet bei  $\frac{1}{8}\%$  einen Reiz für das Bakterienwachstum, von  $\frac{1}{2}\%$  an aufwärts eine Hemmung.

Vergleichen wir mit dieser Tabelle die Anzahl der Kolonien auf der gewöhnlichen Boraxplatte, so haben wir bei  $\frac{1}{8}\%$  schon eine geringe Hemmung zu verzeichnen, die bei aufsteigender Konzentration stärker wird, bei  $2\%$  wachsen keine Kolonien mehr. Abgesehen von der Anzahl der Kolonien, konnte ich diesen hemmenden Einfluß auch aus der Kleinheit der Kolonien am 2. und 3. Tage nach der Aussaat konstatieren, indem ich bei  $\frac{1}{8}\%$  nach einem Tag kaum 4000 Kolonien, mittels Zeifs B bei  $\frac{1}{4}\%$  3000, bei  $\frac{1}{2}\%$  ebensoviele zählte. Die 30 Kolonien bei  $1\%$  Boraxzusatz hatten erst am 4. Tag die gewöhnliche GröÙe der Kolonien auf der  $\frac{1}{8}$  Sodaplatte erreicht.

Aller Voraussicht nach mußte nun auf den neutralen Boraxplatten; woselbst, abgesehen von dem etwas vermehrten Salzgehalt durch die zur Neutralisation nötige und zugesetzte Salzsäure, die Borwirkung allein auf das Bakterienwachstum wirkt, die Wirkung dieser Nährböden gleich der Wirkung des Borax minus derjenigen der Soda- oder Alkaliwirkung sein. Die Vermutung wurde auch durch die Thatsachen bestätigt, insofern bei  $\frac{1}{8}\%$  und  $\frac{1}{4}\%$  auf der gewöhnlichen Boraxplatte mehr Kolonien gezählt wurden als auf der neutral gemachten Boraxplatte. Mit anderen Worten: Die reizende Alkaliwirkung bei  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{8}\%$  bewirkt, daß auf der gewöhnlichen Boraxplatte mehr Kolonien sich entwickeln als auf der neutralen Boraxplatte. Von  $\frac{1}{2}\%$  an aufwärts erkennen wir bei der gewöhnlichen Boraxplatte neben der hemmenden Wirkung des Bor noch die hemmende Wirkung des Alkali auf das Bakterienwachstum, welche letztere in der Tabelle der Sodaplatte sich deutlich bei  $\frac{1}{2}$  und  $1\%$  zeigt.

Vergleichen wir mit der Alkaliwirkung auf das Bakterienwachstum die Säurewirkung, wie sie uns in der Tabelle bei den Salzsäuregelatineplatten entgegentritt, so haben wir bei derselben bei den geringsten Konzentrationen schon eine hemmende Wirkung auf das Wachstum der Fäulnisbakterien zu verzeichnen.

Bei den Borsäuregelatineplatten erkennt man aus der Tabelle wieder den hemmenden Einfluß des Bor neben dem der Säure. Auch erreichten hier die 80 Kolonien ungefähr am 4. Tag erst die Größe der auf der normalen Gelatineplatte nach einem Tag gewachsenen Kolonien.

Dafs auf der 2proz. Borsäuregelatineplatte überhaupt noch Kolonien wuchsen, ist auf den ersten Blick etwas befremdend, da auf der neutralen 2proz. Boraxgelatineplatte keine Entwicklung stattfand. Wenn man aber den Borgehalt in 1 g Borax und 1 g Borsäure nach dem Molekulargewicht bestimmt, so entspricht ungefähr 1 g Borax nur  $\frac{2}{3}$  g Borsäure und 2 g Borax erst  $\frac{4}{3}$  g Borsäure, so dafs diese Differenzen sofort verständlich werden.

Wir haben aus obigem die Wirkung des Borax, der Borsäure, die Alkali- und Säurewirkung auf das Wachstum der Fäulnisbakterien in festen Nährböden kennen gelernt, es frug sich nun, wie diese verschiedenen Agentien in den flüssigen Nährböden wirken, ob vielleicht durch eine genaue Analyse dieser Wirkungen sich eine Erklärung der ursprünglichen Aufgabe ergeben würde. Ich benutzte zu diesen Versuchen wieder mein verdünntes (s. o.) Fleischwasser, bestimmte genau den alkalischen Titre einer 2proz. Boraxlösung, brachte sodann eine andere verdünnte Fleischlösung durch Zugabe von gesättigter Sodalösung auf denselben alkalischen Titre, verdünnte in oben beschriebener Weise und beobachtete nun, indem ich von Zeit zu Zeit die Anzahl der Kolonien, die sich in einer Öse der betreffenden Flüssigkeiten befanden, durch das Gelatineplattenverfahren bestimmte. Der Vollständigkeit wegen untersuchte ich auch den Verlauf der Bakterienentwicklung in mit Borsäure und Salzsäure versetztem Fleischwasser.

#### Versuch 6.

Versetzen von 200 ccm verdünntem (s. o.) Fleischwasser mit einer gesättigten Sodalösung bis der Alkaleszenzgrad einer 2proz. Boraxlösung erreicht ist. Von diesen 200 ccm werden 100 ccm mit der gleichen Menge gew. (s. o.) verdünntem Fleischwasser hergestellt und auf diese Art wie oben bei allen Verdünnungen verfahren. Alle Kölbchen (Erlenmeyer) stehen, leicht mit Watte gepfropft, bei Zimmertemperatur (22—28° C.).

Tabelle VI.  
Sodafleischwasser.

	Anzahl der Colonien auf den Gelatineplatten nach									
	5	1	2	4	6	8	10	11	14	17
	Min.						Tagen			
ohne Zusatz	2600	212 000	verflüssigt	∞	—	2 100 000	—	912 000	1 110 000	510 000
$\frac{1}{8}\%$	2600	558 000	,	3 300 000	—	1 800 000	—	803 000	715 000	375 000
$\frac{1}{4}\%$	2600	541 000	,	3 000 000	—	1 750 000	—	800 000	610 000	321 000
$\frac{1}{2}\%$	2600	161 000	,	3 100 000	—	1 800 000	—	512 000	500 000	300 000
1 %	2600	2 200	,	2 150 000	—	2 250 000	—	500 000	350 000	85 000
2 %	2600	5	990	1 300 000	1 515 000	—	875 000	725 000	300 000	160 000

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß bei einem Alkalizusatz (Sodalösung) zur Fleischlösung, der einer 2- und 1proz. Boraxfleischlösung entspricht, wir wieder ein anfängliches Hemmungsstadium in dem Wachstum der Bakterien unterscheiden können, worauf sofort eine kolossale Entwicklung von Keimen erfolgt. Bei 2% Zusatz dauert das Hemmungsstadium zwei Tage, worauf innerhalb von zwei Tagen die Bakterien sich ca. 1400fach vermehren. Bei 1% Zusatz dauert das Hemmungsstadium nur einen Tag, worauf sofort kolossale Vermehrung erfolgt. Bei  $\frac{1}{8}$  und  $\frac{1}{4}\%$  Zusatz läßt sich nach einem Tag wieder der Alkalireiz deutlich erkennen, insofern die Bakterienanzahl bei beiden mehr als das Doppelte als in dem Kölbchen ohne Zusatz beträgt.

Nach einer gewissen Zeit (nach 4—8 Tagen) haben die Bakterien in sämtlichen Kölbchen das Maximum ihrer Vermehrung erreicht, von welchem Zeitpunkte an sie langsam an Zahl geringer werden.

Die Hauptsache, die sich aus dieser Tabelle ergab, war für mich der Umstand, daß die Bakterien hier in der Sodalösung genau den Entwicklungsgang darboten, d. h. daß bei 2, 1 und  $\frac{1}{2}\%$  Zusatz auf ein anfängliches Hemmungsstadium ein solches enormer Entwicklung folgte.

Ich stellte mir nun die Frage, ob diese Vorgänge an die Alkaleszenz des Nährbodens gebunden waren. Sollte dies der Fall sein, so durfte ein neutraler Boraxnährboden — d. h. ein unter

genau denselben Verhältnissen wie früher hergestellter Borax-fleischwassernährboden, den ich mit Salzsäure neutral machte — einen solchen Gang in der Entwicklung der Bakterien nicht zeigen.

### Versuch 7.

Herstellung des gewöhnlichen verdünnten Fleischwassers, 1 Kölbchen ohne Boraxzusatz, 1 Kölbchen 2proz. Boraxzusatz und 1 Kölbchen 1proz. Boraxzusatz. Alle 3 Kölbchen werden mit Salzsäure neutralisiert.

Tabelle VII.

	Anzahl der Kolonien auf den Gelatineplatten nach						
	5	1	3	5	7	10	17
	Min.	Tagen					
ohne Zusatz	4300	180 000	1 040 000	1 510 000	2 100 000	2 400 000	612 000
2 %	4300	12 000	35 000	81 000	161 000	580 000	270 000
1 %	4300	24 500	425 000	1 205 000	870 000	833 000	460 000

In der That, in dieser Tabelle ist keine so enorme und schnelle Entwicklung der Bakterien nach einer anfänglichen Hemmung auf das Bakterienwachstum zu entdecken. Wir können nur einen hemmenden Einfluß der Zusätze im allgemeinen konstatieren, die Vermehrung der Bakterien geht weit langsamer als in der unversetzten Flüssigkeit vor sich, erreicht nicht die Dimensionen der letzteren und die Bakterienanzahl bleibt in der ganzen Beobachtungszeit hinter der des unversetzten Kölbchens zurück. So war es also für mich klar, daß in mit Borax versetzten Fleischlösungen nur an das Alkali der eigenartige Entwicklungsgang der Bakterienvermehrung geknüpft sein konnte, und, um in der Beantwortung der ursprünglich mir gestellten Frage ganz sicher zu gehen, beschloß ich, auch noch den Borsäure- und Salzsäureeinfluß auf das Wachstum der Bakterien zu studieren.

### Versuch 8.

#### Borsäurefleischlösung.

Herstellung von verdünnter Fleischlösung (wie oben), Zusetzen von 4 g Borsäure zu 200 ccm Fleischflüssigkeit, gewöhnliche Darstellung der Verdünnungen.



Tabelle VIII.

	Anzahl der Kolonien auf den Gelatineplatten nach							
	5 Minuten	1	2	4	6 Tagen	8	11	20
ohne Zusatz	19 500	520 000	541 000	573 000	663 000	1 625 000	1 000 000	915 000
$\frac{1}{8}\%$	19 500	61 500	73 000	402 000	1 300 000	1 470 000	980 000	655 000
$\frac{1}{4}\%$	19 500	61 700	68 000	83 000	395 000	980 000	96 000	1 115 000
$\frac{1}{2}\%$	19 500	26 100	28 000	78 000	41 000	174 000	180 000	585 000
1 %	19 500	2 200	2 200	3 400	4 500	34 800	135 000	86 000
2 %	19 500	105	103	150	860	32 200	123 000	16 000

Aus dieser Tabelle ergibt sich wieder, wenn auch nicht so ausgesprochen, wie z. B. bei derjenigen des Sodafleischwassers, daß bei 1 und 2% Zusatz auf ein Hemmungsstadium in der Entwicklung der Bakterien eine mäßig starke Vermehrung derselben folgt. Der natürliche Vorgang müßte doch der sein, daß z. B. bei 2% Zusatz, wenn innerhalb eines Tages die Kolonien von 19 500 auf 150 zurückgehen, im Verlaufe der nächsten Tage auch diese 150 Kolonien noch sterben müßten, vorausgesetzt natürlich, daß alle Bakterien in gleicher Weise beeinflusst würden. Mithin muß sich auch hier bei den mit Borsäure versetzten Fleischlösungen, da, wie sich auf den Platten zeigte, keine bestimmten Arten von Bakterien zu Grunde gingen, in der Flüssigkeit selbst etwas ereignen, was nach der anfänglichen Hemmung die darauffolgende Entwicklung der Bakterien hervorrief.

Um die Einwirkung der Säure in solchen Fleischlösungen festzustellen, stellte ich mir Salzsäurefleischlösungen her und beobachtete wieder den Entwicklungsgang in der Vermehrung der Bakterien.

#### Versuch 9.

##### Salzsäurefleischwasser.

Herstellung der gewöhnlich verdünnten Fleischlösung, Versetzen von 200 ccm derselben mit Salzsäure, bis sie den sauren Titre einer 2proz. Borsäurelösung erhält, Verdünnung von 100 ccm solcher 2proz. Salzsäurelösung mit 100 ccm unversetzter verdünnter Fleischlösung, so daß hieraus 200 ccm einer Fleischlösung resultierten, die den Säuregehalt einer 1proz. Borsäurefleischlösung besitzt. Verdünnung so weiter, wie oben beschrieben. Alles

aufbewahrt in mit Wattetampons leicht zugepfropften Erlenmeyerschen Kölbchen bei Zimmertemperatur 24—28° C. Entnahme an verschiedenen Tagen von 1 Öse Fäulnisflüssigkeit, Anfertigen von Gelatineplatten, wie bei allen vorhergehenden und folgenden Versuchen.

Tabelle IX.

	Anzahl der Kolonien auf der Gelatineplatte nach						
	5 Minut.	1	2	3	6	11	15 Tagen
ohne Zusatz	170 000	720 000	1 258 000	1 410 000	1 225 000	1 200 000	1 610 000
1/8%	170 000	71 000	460 000	1 240 000	1 580 000	1 520 000	1 600 000
1/4%	170 000	56 000	121 000	190 000	1 110 000	1 425 000	1 650 000
1/2%	170 000	190	26 500	162 000	1 060 000	1 175 000	955 000
1%	170 000	109	15 500	110 000	215 000	465 000	610 000
2%	170 000	5	3	25	54 000	305 000	310 000

Gerade wie in der Sodafleischlösung, tritt hier in der Salzsäurefleischlösung wieder — namentlich bei einem Zusatz von 1/2, 1 und 2% nach einer anfänglichen Hemmung in der Bakterienentwicklung — eine enorme Bakterienvermehrung auf. Bei dem 2proz. Zusatz war die Schädigung der Bakterien so enorm, daß ich nach 2 Tagen die 3 auf der Platte gewachsenen Kolonien erst am 3. Tage mittels des Mikroskopes nachweisen konnte.

Also auch bei Salzsäurezusatz liefs sich der bekannte Entwicklungstypus (anfängliche Hemmung, dann kolossale Vermehrung) viel deutlicher nachweisen als bei Borsäurezusatz, wie wir dies bei Sodazusatz gegenüber Boraxzusatz beobachten konnten. Und es lag wieder die Vermutung nahe, sollte hier die Säure an dem unerklärten Entwicklungstypus Schuld sein?

Der Versuch bestätigte die Vermutung. Ich sehe davon ab, die Protokolle derselben hier anzuführen, da der Versuch 7 ziemlich gleich ist. Ich stellte denselben wieder so an, indem ich mir die betreffenden Borsäurefleischlösungen herstellte und sodann mit Sodalösung neutralisierte.

Aus allen diesen Versuchen ergab sich mithin, daß die enorme Vermehrung der Bakterien nach einer

anfänglichen Hemmung in der Alkali- resp. Säurewirkung bei Borax und Borsäure zu suchen sei. Es mußte der Alkali- und Säuregehalt der Nährflüssigkeiten auf irgend eine Weise abnehmen, um den Bakterien einen günstigeren Nährboden zu bereiten und damit die anfängliche Hemmungswirkung zu paralysieren.

Es ist eine feststehende Thatsache, daß Bakterien auf den gewöhnlichen stickstoffhaltigen Nährböden von neutraler Reaktion Alkali produzieren. Es liefs sich also sehr gut annehmen, daß in einer sauren Nährflüssigkeit, wie es die mit Borsäure und Salzsäure versetzte ist, durch Bildung von vorwiegend alkalischen Zerfallsprodukten und dadurch bedingte Abstumpfung der sauren Reaktion die Vermehrung der Bakterien in diesen Nährflüssigkeiten bedingt sei. Andererseits konnte es auch der Fall sein, daß in einer stark alkalischen Flüssigkeit gerade der entgegengesetzte Prozeß statthat, insofern in einer solchen Nährflüssigkeit Säure vermittelt der Bakterien produziert würde, die die Alkaleszenz vermindert.

Es war somit zunächst meine Aufgabe, titrimetrisch genau in einer Boraxlösung festzustellen, ob der Alkaleszenzgrad einer solchen Lösung abnimmt und ob diese Abnahme mit der enormen Vermehrung der Bakterien zeitlich nebeneinander herläuft. Hervorheben möchte ich noch, daß ich bei sämtlichen vorausgegangenen und folgenden Titrationen mit ein und derselben, von mir selbst verfertigten  $\frac{1}{20}$ -Normalsalzsäurelösung und mit einer  $\frac{1}{10}$  (gesättigten) Sodalösung titrierte. Und zwar titrierte ich immer 5 ccm der betreffenden Flüssigkeit, indem ich mit einer 5 ccm haltenden Pipette die Flüssigkeit entnahm. Auf alle Fehlerquellen etc. gab ich genau acht und brauche ich über diesen Punkt mich hier nicht weiter auszulassen (s. o.).

#### Versuch 9a.

##### 2 proz. Boraxfleischwasser.

Herstellung der gewöhnlichen, verdünnten, mit 2% Borax versetzten Fleischlösung. Es werden 500 ccm genommen, in einem mit einem Wattebausch leicht zugepfropften Glase bei Zimmertemperatur stehen gelassen.

Tabelle IXa.

Beobachtung am	Kolonien	Titre			
		oben	unten	Differenz	Gesamt- titre
1. Tag	102 000	8,8	8,8	0	8,8
2. „	32 000	8,8	8,8	0	8,8
3. „	12 000	8,8	8,8	0	8,8
4. „	121 000	8,6	8,7	0,1	8,7
5. „	168 000	8,5	8,6	0,1	8,6
7. „	297 000	8,0	8,1	0,1	8,1
9. „	490 000	7,2	7,8	0,6	7,7
12. „	480 000	—	—	—	7,3
18. „	175 000	—	—	—	7,4

Versuch 9b.

1proz. Boraxfleischwasser.

Herstellung wie voriger und frühere Versuche.

Tabelle IXb

Beobachtung am	Kolonien	Titre			
		oben	unten	Differenz	Gesamt- titre
1. Tag	79 000	—	—	—	3,7
2. „	129 000	—	—	—	3,6
3. „	772 000	3,0	3,6	0,6	3,5
4. „	1 020 000	2,8	3,0	0,2	2,95
6. „	1 090 000	2,6	2,7	0,1	2,6
7. „	908 000	2,15	2,15	0	2,2
8. „	692 000	2,2	2,2	0	2,2
13. „	590 000	2,0	2,0	0	2,0
24. „	249 000	—	—	—	3,4

Aus beiden Tabellen ist ersichtlich, daß der alkalische Gesamttitre mit der Vermehrung der Bakterien abnimmt. Den Gesamttitre bestimmte ich immer in der Weise, daß ich die Fäulnisflüssigkeit tüchtig umschüttelte und sodann die 5 ccm Flüssigkeit mit der Pipette entnahm. Je mehr die Bakterien sich vermehren, um so mehr nimmt auch zu gleicher Zeit die Alkaleszenz ab. Sterben sodann Bakterien ab, so sehen wir wieder die Alkaleszenz größer werden, ja sie kann, wie wir in Tabelle 9b

370 Zur Analyse der Borax- und Borsäurewirkung bei Fäulnisvorgängen etc.  
sehen, bedeutend zunehmen. In Tabelle 9a nimmt sie nur sehr wenig zu.

Diese nachfolgende Alkalescenzzunahme ist bei geringer Alkalescenz der Nährflüssigkeit (wie 9b) in der Regel größer als bei höherem Alkaligehalt des Nährbodens, wie ich mich durch viele Versuche überzeugen konnte.

Ich untersuchte nun auch, ob verschiedene Schichten der Fäulnisflüssigkeit bei ruhigem Stehen vielleicht eine verschiedene Alkalescenz aufwiesen. Da nach dem Vorausgehenden die Alkalescenzabnahme zeitlich genau mit der Bakterienzunahme verknüpft war, so mußte natürlich, wenn die Flüssigkeit ruhig stand, in den Schichten der größten Bakterienvermehrung auch die geringste Alkalescenz sein. Ich pipettierte zuerst von der obersten Schicht 5 ccm ab, titrierte dieselben, sodann ging ich mit der geschlossenen Pipette auf den Boden des Glases und entnahm hier wieder 5 ccm. Ich hatte das überraschende Resultat, daß in der Regel in der obersten Schicht die geringste Alkalescenz vorhanden war, während man a priori eigentlich das Gegenteil erwarten sollte, und weiter unten dieselbe als größer sich erwies. Und zwar konnte dieser Unterschied nur dann wahrgenommen werden, wenn eine beträchtliche Bakterienvermehrung stattfand. Bei Abnahme der Zahl der Bakterien oder nur ganz geringer Zunahme konnte eine solche Differenz in dem Alkaligehalt der Flüssigkeit nicht beobachtet werden. Wie sich weiter aus den beiden Tabellen ergibt, kann diese obere geringere alkalische Flüssigkeitsschicht nur sehr wenig hoch sein, da die Gesamtalkalescenz meist dieselbe wie diejenige der unteren Flüssigkeitsschichte betrug.

Beim Abpipettieren der oberen Flüssigkeitsschicht ist es nötig, daß man mit größter Sorgfalt gerade nur die obere Schicht absaugt, daß man das Glas nicht schüttelt etc. In den aufgeführten beiden Tabellen sind zufälligerweise nur sehr geringe Unterschiede in dem Alkalescenzgehalt der oberen und unteren Flüssigkeitsschichte aufgeführt. Bei anderen Versuchen fand ich oft eine viel größere Differenz, die bis 1,2 betrug. Bei manchen wenigen Beobachtungen fand ich dagegen trotz Bakterienzunahme

keine Alkaleszenzdifferenz der verschiedenen Flüssigkeitsschichten. Ob dieser Befund darauf beruht, daß ich nicht genau oben abpipettierte, oder daß das Glas nicht ruhig stand, oder sonstige abnorme Strömungen in der Flüssigkeit vorhanden waren, weiß ich nicht. Jedenfalls war das Umgekehrte während des Bakterienvermehrungsstadiums niemals der Fall, daß bei hohem Alkaligehalt in der unteren Flüssigkeitsschicht die geringere Alkaleszenz vorgeherrscht hätte.

Aus diesen Befunden schloß ich, daß vermitteltst der Bakterienvermehrung ein hoher Alkaligehalt des Nährbodens durch Säurebildung herabgesetzt wird, und daß vermöge dieser geringeren Alkaleszenz die Bakterien imstande sind, sich enorm zu vermehren. Weiter ergeben diese Versuche aber auch, daß an der Oberfläche der Flüssigkeit das größte Bakterienwachstum sich in der Regel befindet.

Somit war die nachträgliche enorme Bakterienvermehrung nach der anfänglichen Hemmung in einer Faulflüssigkeit bei Boraxzusatz auf die Abnahme der Alkaleszenz der Flüssigkeit zurückzuführen.

Ferner war es augenscheinlich, daß diese Verhältnisse, d. h. Abnahme der Alkaleszenz der Nährflüssigkeit, unter ganz gleichen Verhältnissen in einer mit demselben Alkaligehalt versehenen Sodafleischlösung noch mehr zutage treten müssen, und der Alkaleszenzgrad der Flüssigkeit eine größere Abnahme zeigen mußte als in der entsprechenden Boraxlösung, da in einer Sodafleischlösung der hemmende Einfluß des Borax auf die Vermehrung der Bakterien nicht stattfindet. Ich stellte mir also unter denselben Versuchsbedingungen und auf dieselbe Weise wie bei Versuch 9 und den früheren eine mit Sodalösung versetzte Fleischlösung her:

#### Versuch 10.

Herstellung von 500 ccm verdünntem Fleischwasser, Zusetzen von gesättigter Sodalösung, bis der Alkaligehalt dem einer 2proz. Boraxlösung entspricht. Stehenlassen der mit Wattepfropf leicht zugepfropften Flasche bei Zimmertemperatur.



Tabelle X.  
2proz. Sodafleischlösung.

	Colonien	Titre			Gesamt- titre
		oben	unten	Differenz	
1. Tag	19 500	—	—	—	8,4
2. „	1 200	8,4	8,4	0	8,4
3. „	22 500	8,4	8,4	0	8,4
5. „	810 000	7,2	7,25	0,05	7,25
6. „	1 825 000	5,9	6,0	0,1	6,0
7. „	—	5,7	5,9	0,2	5,9
8. „	775 000	5,6	6,0	0,4	5,9
9. „	335 000	5,9	6,0	0,1	6,0

Wir sehen, unsere Vermutung hat sich bestätigt, der Alkaligehalt einer Sodafleischlösung zeigt in derselben Zeit unter denselben Verhältnissen eine grössere Abnahme wie es bei einer Boraxfleischlösung mit demselben Alkaligehalt der Fall ist. In der Sodafleischlösung, Tabelle 10, geht der Alkaligehalt von 8,4 innerhalb 7 Tagen unter gleichen Bedingungen auf 5,9 herab, verringert sich also um 2,5, während in der entsprechenden Tabelle 9a bei der Boraxfleischlösung der Alkaligehalt innerhalb 8 Tagen nur von 8,8 auf 7,7 herabgeht, also in ungefähr der gleichen Zeit nur um 1,1 abnimmt.

Bei verschiedenen Kontrollversuchen, bei einer 1proz. Boraxfleischlösung und der entsprechenden Sodafleischlösung erhielt ich immer dieselben Resultate, daß in der Sodafleischlösung die Alkaleszenz bedeutend mehr abnimmt als in der entsprechenden mit Borax versetzten Fleischlösung.

Diese Resultate erklären uns auch wieder, warum in einer Sodafleischlösung die nach dem anfänglichen Hemmungsstadium auftretende Entwicklung und Vermehrung der Bakterien viel bedeutender als bei der entsprechenden Boraxfleischlösung der Fall ist.

Da wir nun in dem Entwicklungsgang und der Art der Vermehrung der Bakterien in mit Borsäure versetzten Fleischlösungen ähnliche Verhältnisse wie in den mit Borax versetzten angetroffen

haben, so war es meine weitere Aufgabe, auch diese Verhältnisse experimentell aufzuklären. Ich stellte mir wieder meine bekannten verdünnten Fleischlösungen her, versetzte dieselben mit der betreffenden Menge Borsäure resp. Salzsäure, bereitete mir die verschiedenen Konzentrationen und beobachtete auf bekannte Art.

Von einer Wiedergabe der Tabellen sehe ich ab, insofern wunderbarerweise in diesen Säurefleischlösungen gerade das Umgekehrte sich ereignete als in den mit Borax und Soda versetzten Fäulnislösungen: Die Säure, die ich mit  $\frac{1}{10}$ -Sodalösung (s. o.) genau titrierte, nahm in den Bor- und Salzsäurefleischlösungen ab, es wurde hier nicht Säure in den sauren Nährlösungen, sondern Alkali durch dasselbe Gemisch von Fäulnisbakterien erzeugt. Die Abnahme des Säuregehaltes der Flüssigkeit war hier wieder am größten zu der Zeit, zu welcher die Bakterien sich am meisten vermehrten, gerade so wie wir in alkalischen Nährflüssigkeiten die größte Abnahme der Alkaleszenz bei der größten Bakterienvermehrung beobachten konnten.

Die Gesamtabnahme der Säure war in mit Borsäure versetzten Fleischlösungen geringer als in den entsprechenden, mit Salzsäure versetzten Lösungen, wodurch wir wie bei den Borax- und Sodafäulnisflüssigkeiten den hemmenden Einfluß des Borax auf die Vermehrung der Bakterien erkennen.

So ging z. B. der saure Titre einer mit Borsäure versetzten Fäulnislösung in 18 Tagen von 4,2 auf 3,2, also um 1,0 herab; während in dem entsprechenden, unter den gleichen Verhältnissen angestellten Versuche bei der mit Salzsäure versetzten Flüssigkeit der saure Titre von 4,5 auf 3,2, also um 1,3 herabging. In einem anderen Versuche ging der saure Titre in dem Borsäurefleischwasser von 1,8 auf 1,0, also um 0,8 herab, während in der Salzsäurefleischlösung derselbe von 3,0 auf 0,1, also um 2,9 herunterging.

Konnte ich in den Borax- und Sodaflüssigkeiten experimentell nachweisen, daß eine ganz kleine obere Flüssigkeitsschicht existiert, die einen geringeren Alkaleszenzwert aufweist als die untere Masse derselben, so konnte ich mich bei meinen titrimetrischen Bestimmungen in den mit Borsäure und Salzsäure versetzten

Flüssigkeiten überzeugen, daß die obere Schichte einen geringeren Säuregrad aufwies wie die untere. Diese obere, weniger saure Schichte muß in den sauren Lösungen ebenfalls sehr klein sein, da der Gesamttitre der Flüssigkeit der unteren Schichte entweder gleich oder doch wenigstens sehr nahe kommt, alles Verhältnisse, wie wir sie bei den Borax- und Sodaflöischlösungen beobachten konnten. Diese Differenz in dem Säuregehalt der oberen und unteren Schicht ist in den sauren Lösungen ebenfalls zur Zeit der größten Bakterienvermehrung am größten.

Es ergibt sich hieraus, daß in stark alkalischen Lösungen ein Gemisch von Fäulnisbakterien im stande ist, Säure zu produzieren, daß ferner ein Gemisch von Fäulnisbakterien in stark sauer reagierenden Nährlösungen Alkali produziert. Beide Male sind die Bakterien befähigt, sich den Nährboden für ihre Entwicklung günstiger zu gestalten.

Der Grund für diese Erscheinung könnte nun darin liegen, daß in dem einen Fall Säure bildende, im andern Alkali bildende Bakterien in den Vordergrund treten.

Gelatineplatten, die ich mir aus den verschiedenen Versuchen einesteils aus den normalen unversetzten Nährböden, andernteils aus den mit Säure oder Alkali versetzten Nährflüssigkeiten im Stadium ihrer enormen Vermehrung anlegte, lieferten mir in der Qualität zunächst keine solchen Unterschiede, daß ich eventuell hätte sagen können, diese oder jene Bakterien haben sich so enorm entwickelt, daß sie eventuell die Alkali- resp. Säureproduktion bewirkt haben könnten.

Wie schon oben bemerkt, nahm ich auf den Gelatineplatten bei längerer Einwirkung (2—3 Wochen) der Soda- resp. der Salzsäure (Borsäure und Borax kaum) einen gewissen Unterschied wahr. Derselbe hätte jedoch sich schon viel früher bei dem Vermehrungsstadium und nicht erst bei dem Absterben der Bakterien zeigen müssen.

Da ich nicht annehmen konnte, daß dieselben Bakterien unter gleichen sonstigen Bedingungen in stark alkalischer Nährlösung einmal Säure, ein anderes Mal in stark saurer Fäulnisflüssigkeit Alkali produzierten, daß es aber gewissermaßen nur

auf die Alkaleszenz resp. Säuregehalt des Nährbodens ankäme, um die Fäulnisbakterien zu Alkali- oder Säurebildnern zu machen, so beschloß ich, mich zunächst mit den näheren Bedingungen der Alkali- resp. Säurebildung durch Bakteriengemische zu befassen.

Ich ging zuerst so vor, daß ich je 1 Öse der verschiedenen Sodalösungen (oder auch Boraxlösungen), der Säurelösungen und der unversetzten Fleischlösungen in sterile 1) stark saure, 2) neutrale, 3) stark alkalische Bouillon impfte. Die Fäulnisbakterien entnahm ich in allen Stadien, sowohl in dem einer kolossalen Bakterienvermehrung als auch in dem des Absterbens derselben in der betreffenden Fäulnislösung. Ich hatte das überraschende Resultat, daß diejenigen Bakteriengemische, die vorher in einer sauren Lösung die Alkaleszenz mehrten, neben dieser Eigenschaft in der sauren Bouillon eine Säurevermehrung in der alkalischen Bouillon hervorriefen. Und umgekehrt waren die Gemische, die vorher in der alkalischen Fleischlösung Säure produziert hatten, instande, neben dieser Säureproduktion in einer stark alkalischen Bouillon wieder Alkali in einer stark sauren Bouillon zu produzieren. In der sterilen neutralen Bouillon rief ein derartiges Gemisch von Fäulnisbakterien in der Regel eine Alkaleszenz hervor.

In der Bakterienflora der von den vermeintlichen Säure- und Alkalibildnern angelegten Platten konnte ich einen durchgehenden Unterschied, so daß eventuell gewisse Bakterienarten abgestorben wären, und andere sich in hervorragendem Maße entwickelt hätten, und diese letzteren in dem einen Fall die Säuerung, in dem andern die Alkalibildung hervorgerufen hätten, nicht wahrnehmen.

So blieb mir nichts anderes übrig, als mit Reinkulturen zu arbeiten, um zu sehen, ob ein und dasselbe Bakterienindividuum und was für Arten instande sind, sowohl Alkali als auch Säure zu produzieren, und ob es nur auf die Reaktion des Nährbodens bei diesen Verhältnissen ankam.

Da meine Versuche in dieser Beziehung noch nicht weit genug gediehen sind, um ein definitives Urteil darüber abzugeben,

so behalte ich mir vor, auf diese Frage in einer späteren Publikation zurückzukommen. Jedenfalls steht die Thatsache absolut sicher fest, daß dasselbe Gemisch von Fäulnisbakterien sowohl Alkali als auch Säure produzieren kann, und daß es hierbei nur auf die Reaktion des Nährbodens ankommt.

Von Sommaruga<sup>1)</sup> fand, daß alle von ihm untersuchten Bakterienarten bei günstigen Ernährungsverhältnissen alkalische Stoffwechselprodukte ergeben. Petruschky<sup>2)</sup> unterschied, indem er seine bekannte Lackmusmolke als Nährboden den Bakterien darbot, unter denselben Säurebildner und Alkalibildner. Aus diesen beiden Veröffentlichungen ersehen wir schon, daß bei der Säure- und Alkalibildung der Bakterien die Qualität des Nährbodens jedenfalls eine große Rolle spielt, indem v. Sommaruga zu ganz anderen Resultaten bei Bouillon, Gelatine und Agar kam als Petruschky, der die Lackmusmolke als Nährboden benutzte. Daß die Alkalibildung anscheinend hauptsächlich neben Oxydationsprozessen verläuft, ist ebenfalls zur Genüge bekannt, wir finden immer in der obersten Flüssigkeitsschicht bei einer vorwiegenden Alkalibildung in einem infizierten Nährboden die größte Alkaleszenz. Wollen wir also in einer bestimmten Nährflüssigkeit eine möglichst große Alkalibildung erreichen, so werden wir dieser Nährflüssigkeit eine große Oberfläche geben und für reichlichen Luftzutritt sorgen.

Versuche, die ich in dieser Richtung vornahm, bestätigten diese Schlüsse vollauf. Dabei glaube ich gesehen zu haben, daß schon ein fester Watteverschluß, der die zur Zersetzung verfügbare Sauerstoffmenge jedenfalls herabsetzt, genügt, um die Alkaliproduktion selbst in einem Röhrchen mit saurer Bouillon vollständig hintanzuhalten und einer geringen Säureproduktion Platz zu machen (s. Versuch). Ich nahm zu diesen Versuchen ein einfaches Röhrchen und ein Erlenmeyerkölbchen von 100 ccm Inhalt, füllte in beide sterile Gefäße je 20 ccm sterile Bouillon, impfte sodann mit je einer Öse Fäulnisbakterien, so daß ich sicher war, in beide ungefähr gleichviel Bakterien eingesät zu

1) Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. XII, 1892, Heft 3.

2) Centralbl. f. Bakteriöl. u. Parasitenkunde, Bd. VI, 1889, Nr. 23, 24.

haben, pfropfte sodann das Röhrchen mit einem festen Wattetampons fest zu, den Erlenmeyer verschloß ich nur lose mit einem losen Wattetampons und stellte diese beiden, das Röhrchen und den Erlenmeyer, bei Zimmertemperatur auf. Hierzu

#### Versuch 11.

a) 20 ccm sterile Bouillon im Reagensröhrchen mit festem Wattepfropf, geimpft mit 1 Öse Fäulnisflüssigkeit.

Titre der Bouillon vor der Impfung: sauer 1,6

„ „ „ nach 7 Tagen: sauer 1,7.

b) 20 ccm sterile Bouillon in einem 100 ccm haltenden Erlenmeyer kölbchen mit losem Wattepfropf, das Kölbchen jeden Tag einmal umgeschüttelt, dasselbe geimpft mit einer Öse derselben Fäulnisflüssigkeit wie a).

Titre der Bouillon vor der Impfung: sauer 1,6

„ „ „ nach 7 Tagen: alkalisch 2,2.

Das Röhrchen wurde ruhig stehen gelassen, es bildete sich auf der Oberfläche desselben ein Häutchen, welches offenbar jedem weiteren Oxydationsprozesse in der Flüssigkeit energisch Vorschub leistete.

Abgesehen von Oberfläche der Nährmedien, von Luftzutritt, hängt die GröÙe der Alkaliproduktion, wie wir aus obigen verschiedenen Versuchen ersehen, in hohem Maße von der Reaktion des Nährbodens ab. Ein stark alkalischer Nährboden wird bei der Zersetzung durch Fäulnisbakterien nie Alkali produzieren, sondern immer Säure. Die größte Alkaliproduktion tritt unter sonst gleichen Verhältnissen bei mäßig saurer Reaktion des Nährbodens ein. Nimmt der Säuregehalt abnorm zu, so können sich die Fäulnisbakterien nicht reichlich entwickeln und keine so große Menge alkalischer Zersetzungsprodukte liefern.

Ist der Nährboden schwach alkalisch, so wird sich die Alkaleszenz anfangs durch die Fäulnisprozesse noch vermehren bis die Alkaleszenz einen gewissen Grad erreicht hat, alsdann werden andere Vorgänge, Reduktionsprozesse etc., auftreten, die zur Bildung von sauren Zerfallsprodukten führen und die hohe Alkaleszenz wieder abstumpfen.

Wir sehen so in der Natur bei den Fäulnisprozessen weise Einrichtungen getroffen, insofern sozusagen die Fäulnisbakterien immer bestrebt sind, sich möglichst günstige Verhältnisse selbst



zu schaffen, die es ihnen ermöglichen, sich zu vermehren und weiter zu vegetieren.

Die Gröfse der Alkaliproduktion ist ferner von der Menge der stickstoffhaltigen Substanzen abhängig. Befindet sich in einer Nährlösung eine grofse Menge N-haltiger Stoffe, so werden die Bakterien sich reichlich vermehren und bei sonst gleichen Versuchsbedingungen zu einer gröfseren Menge alkalischer Zerfallsprodukte führen als in einer Nährlösung, woselbst nur eine geringe Quantität einer N-haltigen Substanz sich vorfindet. Weiter ist die Gröfse der Alkaliproduktion durch die Fäulnisbakterien von dem Nichtvorhandensein von Stoffen abhängig, die sehr leicht sich spalten und bei ihrer Spaltung Säure geben wie Zucker, sonstige Kohlehydrate etc.

Auch ergibt sich aus meinen Versuchen, dafs die Temperatur von wesentlicher Bedeutung ist. Die günstigste Temperatur für die Vermehrung der Fäulnisbakterien und der damit Hand in Hand gehenden Umsetzung des Nährbodens dürfte 28—34° C. sein. Der Hauptfaktor bei der Gröfse der Bildung alkalischer Zerfallsprodukte ist jedoch immer in der Reaktion des Nährbodens zu suchen. Es dürfen noch so glänzende Bedingungen den Bakterien geboten werden wie reichliche, N-haltige Substanz, reichlicher Luftzutritt, möglichst günstige Temperatur etc., nie wird bei einer hohen Alkaleszenz der Nährflüssigkeit Alkali gebildet werden können.

Hat sich in einer infizierten Nährflüssigkeit an der Oberfläche derselben ein Häutchen gebildet, und kann die Luft infolgedessen und infolge anderer Hindernisse nicht mehr frei hinzutreten, so werden die fakultativen Aërobier anaërob sich vermehren, es werden Reduktionsprozesse in den Vordergrund treten: dafs dieselben meist zu einer Überproduktion von sauren Zerfallsprodukten der Eiweiskörper führen, ist bekannt, wobei nicht geleugnet werden kann, dafs auch manchmal bei einer Umsetzung eines N-haltigen Nährbodens ohne Zutritt von Sauerstoff die alkalischen Zerfallsprodukte das Übergewicht haben. Jedoch dürfte es im allgemeinen der Fall sein, dafs durch Reduktionsvorgänge in unseren Nährlösungen neben alkalischen Zerfalls-

produkten vorwiegend saure gebildet werden können. Als Beweis dafür, daß in einer mit einem Gemische von Fäulnisbacillen geimpften Bouillon Reduktionsvorgänge zum überwiegen- den Teil saure Zerfallsprodukte, selbst bei saurer Reaktion der Bouillon hervorrufen, dient Versuch 11 a. Wir sehen daselbst in einem engen Reagensröhrchen, welches bis oben hin beinahe mit Bouillon vollgefüllt und mit einem festen Wattepfropf verschlossen ist, so daß nur sehr wenig Luft hinzutreten kann, am ersten Tag die Bakterien sich hauptsächlich wegen der sauren Reaktion der Bouillon aërob entwickeln, d. h. die Bouillon ist in der Tiefe fast nicht getrübt, an der Oberfläche ist eine Trübung wahrzu- nehmen. Am zweiten Tag hat sich an der Oberfläche der Bouil- lon ein Häutchen gebildet, welches stark alkalisch reagiert (durch Betupfen des Häutchens mit der Platinöse und Streichen auf Lackmuspapier geprüft). Vom dritten Tag erst an trübt sich die Bouillon in der Tiefe intensiv und ist von jetzt an unten viel trüber als oben. Am achten Tag wird der Titre gemessen, die Bouillon hat, trotzdem an der Oberfläche Alkali gebildet worden ist, an freier Säure zugenommen, während in der gleichen Zeit die gleiche Bouillon in einem leicht zugestopften Erlenmeyer- kölbchen (11 b) eine enorme Menge Alkali produziert hat.

Daß die Säurebildung in einer Nährflüssigkeit von mittlerer Alkaleszenz bei sonst gleichen Versuchsbedingungen am größten sein wird, ergibt sich neben anderem auch aus folgenden Ver- suchen. Ich führe dieselben hier an, da sie so recht die Bedin- gungen zeigen, bei welchen Alkali- oder Säurebildung auftritt.

#### Versuch 12.

Zu allen 4 folgenden Versuchen wird eine Sorte Bouillon genommen. 50 ccm mit Sodalösung, 50 ccm mit Salzsäure versetzt, um einesteils alkalische, andernteils eine saure Reaktion der Bouillon herzustellen. Beide 50 ccm werden geteilt, davon je 25 ccm in Reagensröhrchen, je 25 ccm in Erlen- meyer gefüllt, sterilisiert.

a) Alkalische Bouillon im Reagensröhrchen, mit festem Wattepfropf und Gummikappe versehen.

13. VII. Impfung mit einer Öse einer gewöhnlichen Fleischfäulnis flüssigkeit.

Titre der Bouillon am 13. VII. 2,25 (alkalisch),  
 „ „ „ „ 20. VII. 0,8 „

b) Saure Bouillon im Reagensröhrchen, mit festem Wattepfropf und Gummikappe versehen.

13. VII. Impfung mit einer Öse derselben Fleischfäulnisflüssigkeit wie a).

Titre der Bouillon am 13. VII. 2,8 (sauer),

„ „ „ „ 20. VII. 2,1 (sauer).

c) Alkalische Bouillon im Erlenmeyer, mit losem Wattepfropf versehen und täglich einmal umgeschüttelt.

13. VII. Impfung mit einer Öse derselben Fleischflüssigkeit wie a.

Titre der Bouillon am 13. VII. 2,5 (alkalisch),

„ „ „ „ 20. VII. 3,2 (alkalisch).

d) Saurebouillon im Erlenmeyer, mit losem Wattepfropf versehen, täglich einmal umgeschüttelt.

13. VII. Impfung mit einer Öse derselben Fleischfäulnisflüssigkeit wie bei a).

Titre der Bouillon am 13. VII. 2,8 (sauer),

„ „ „ „ 20. VII. 1,6 (alkalisch).

Aus diesem Versuche 12 ergibt sich bei a), dafs in einer Bouillon von mittlerem Alkaligehalt, bei der alle Bedingungen für Reduktionsprozesse gegeben sind, 1,45 Säure innerhalb sieben Tagen produziert wird.

Aus b) ersehen wir, dafs unter den gleichen Versuchsbedingungen wie bei a) eine Bouillon von mittlerem Säuregehalt keine Säure, sondern im Gegenteil Alkali produziert, so dafs der saure Titre von 2,8 auf 2,1 heruntergeht.

Dieser eine Versuch beweist schon, dafs in sauren Lösungen bei guten Vorbedingungen zu einer Säurebildung keine Säure mehr gebildet wird. Da nun oxydative Vorgänge in diesem Versuch 12b) nur in geringem Mafse stattfinden konnten, so ist dieser Versuch ein schönes Beispiel für die früher aufgestellte Behauptung, dafs durch Reduktionsprozesse auch alkalische Zerfallsprodukte gebildet werden können.

Versuch 12c) zeigt, wie in einer alkalischen Bouillon mittleren Grades bei guten Vorbedingungen für eine Alkalibildung noch die alkalischen Zerfallsprodukte überwiegen.

Versuch 12d) ist ein Beweis dafür, dafs in einer sauren Nährlösung mittleren Grades bei günstigen Verhältnissen für eine Alkalibildung eine grofse Menge Alkali produziert wird.

Wie bei den Fäulnisvorgängen in den neutralen Flüssigkeiten solchen von mittlerer Alkaleszenz und denjenigen von

ganz schwach saurem Titre (d. h. wenn es bei letzteren überhaupt noch zu einer Säurebildung kommt) Reduktionsvorgänge vorwiegend überschüssige saure Zerfallsprodukte liefern, so haben wir aber auch oben gesehen, daß durch Oxydationsvorgänge bei hoher oder auch mittlerer Alkaleszenz des Nährbodens Säure gebildet werden kann.

Es wird diese Behauptung durch die Thatsache bewiesen, daß derartige Nährflüssigkeiten mit hoher Alkaleszenz während ihrer größten Bakterienvermehrung in der Regel an der Oberfläche der Flüssigkeit eine geringere Alkaleszenz aufweisen als in den unteren Teilen derselben. Es waren an der Oberfläche solcher stark alkalischen Flüssigkeiten den Fäulnisbakterien zu ihrer Vermehrung die günstigsten Bedingungen gegeben, sie entwickelten sich hier der Hauptsache nach aërob und verzehrten unter Zutritt des Luftsauerstoffs die Nährlösung. Ich überzeugte mich auch durch einen Kontrollversuch von dem Nichtvorhandensein streng anaërober Bakterien, indem ich mit einer Öse von einer solch stark alkalischen Flüssigkeit, die im Zustande starker Bakterienvermehrung begriffen war, die schwach alkalische Bouillon eines Gärungskölbchens infizierte. In diesem Gärungskölbchen wuchsen die überimpften Bakterien der Hauptsache nach aërob, trübten nach einem Tag nur den weiten Teil, nach zwei Tagen trübte sich allerdings auch der geschlossene Schenkel ein wenig, aber lange nicht in dem Maße wie der offene Schenkel. Die geringe Trübung des geschlossenen Schenkels erkläre ich mir durch bewegliche Bacillen und passive Strömungen in der Bouillon etc. entstanden.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß bei sonst gleichen Versuchsbedingungen die größte Menge Säure durch die Fäulnisbakterien gebildet wird, wenn die Nährflüssigkeit mittlere Alkaleszenzgrade erreicht, wenn möglichst wenig Luft zutreten kann, die Oberfläche der Flüssigkeit möglichst klein ist und eine für das Wachstum der Bakterien günstige Temperatur (28—34° C.) herrscht. Daß es bei der Säurebildung auch auf die die Fäulnisbakterien ernährende Substanz, deren chemische Beschaffenheit ankommt, steht fest, und ich komme somit zum letzten

Kapitel der Säurebildung vermittelt von Fäulnisbaeillen, die auf dem Wege der Spaltung vor sich geht.

Theobald Smith<sup>1)</sup> stellte auf Grund seiner Versuche den Satz auf, 1. daß in der gewöhnlichen Fleischbouillon Säuerung nur bei Vorhandensein von Zucker bemerkt wird. »Dextrose ist der am allgemeinsten angegriffene, und der Muskelzucker ist wahrscheinlich mit ihm identisch. 2. Säurebildung geht mit der Zuckerspaltung einher, Alkalibildung in Gegenwart von Sauerstoff bei Vermehrung der Bakterien selbst. Säurebildung ist allen geprüften anaëroben (fakultativ und obligat) Bakterien gemein.«

Diese Sätze, die von Sommaruga (s. o.) und anderen Forschern bestätigt wurden, haben auch noch bis heute ihre volle Gültigkeit behalten.

Ich stellte mir nun die Frage, was für eine Rolle spielt in meinen Versuchen mit dem verdünnten Fleischwasser der Zucker, ist es möglich, daß bei Borax- und Sodazusatz zu den verdünnten Fleischlösungen so viel Säure aus Zucker, den vorhandenen anderen Kohlehydraten und sonstigen Stoffen, die durch Spaltung event. zur Säuerung des Nährbodens führen, gebildet werden kann?

Wie ich im Anfang dieser Arbeit auseinandergesetzt habe, wurde das Fleisch mit destilliertem Wasser übergossen und die Nacht in einem Raume von ca. 18° C. stehen gelassen. Am nächsten Morgen wurde die Flüssigkeit durch ein Leintuch gepreßt und sodann bei Zimmertemperatur — es herrschten gewöhnlich im Zimmer 28° C. — bis mittags 2 Uhr stehen gelassen, und alsdann erst die verschiedenen Versuche angestellt. Es fiel mir gleich bei den ersten Versuchen auf, daß das Fleischwasser so stark sauer reagierte.

Da ich nun die Bouillon zu meinen sonstigen Versuchen mir auf dieselbe Weise herstellte, nur mit dem einzigen Unterschiede, daß ich das Fleischwasser zu derselben schon morgens

---

1) Über die Bedeutung des Zuckers in Kulturmedien für Bakterien. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. XVIII, Nr. 1.

verarbeitete, so sah ich zuerst einmal nach, ob sich vielleicht in der Bouillon mittels des Gärungskölbchens Zucker nachweisen liefse. Es trat in dem Gärungskölbchen keine Gasbildung und in der Bouillon keine Säuerung mittels Zusatz von Hefe ein.

Mittels des Gärungsverfahrens lassen sich aber diese verschwindenden Mengen von Zucker (bis 0,3%), die sich in der Bouillon und in den Fleischlösungen befinden, kaum nachweisen, insofern die sich entwickelnde Kohlensäure rasch von der Bouillon wieder absorbiert wird. Ich mußte deshalb an meine Aufgabe von anderer Seite herangehen.

Die erste Frage, die ich mir stellte, war die: was für einen Einfluß hat ein Zuckerzusatz auf meine bekannten verdünnten, mit Borax und Soda versetzten Fleischflüssigkeiten?

Zu diesem Zwecke stellte ich mir genau so, wie oben beschrieben, 200 ccm mit 8 g Borax versetzte, verdünnte Fleischlösung her, von diesen 200 ccm nahm ich 100 ccm, verdünnte dieselben mit 100 ccm unversetzter, verdünnter Fleischlösung und verfuhr mit der Herstellung der übrigen Verdünnungen ebenso wie früher.

Bei dem Parallelversuch (13b) stellte ich mir eine mit Soda-lösung versetzte Fleischlösung her, die denselben alkalischen Titre wie meine 4proz. Boraxlösung hatte, in der Alkaleszenz also der 4proz. Boraxlösung entsprach. Sämtliche Lösungen wurden in sterile Erlenmeyer gefüllt, jeder Erlenmeyer mit 2 g pulverisiertem Traubenzucker versetzt, fest umgeschüttelt, damit der Traubenzucker sich sofort löste, mit einem Wattepfropf leicht verschlossen und bei Zimmertemperatur stehen gelassen.

(Siehe Versuch 13 und Tabelle XIIIa und b auf S. 384.)

Aus diesen beiden Tabellen ergibt sich ein enormer Einfluß eines nur 2proz. Zuckerzusatzes auf die Entwicklung und Vermehrung der Bakterien in unseren verdünnten und mit Borax oder Soda versetzten Fleischflüssigkeiten.



Versuch 13.

a) Mit Borax versetzte verdünnte Fleischlösungen. + 2 g Traubenzucker (pulv.) auf 100 ccm.

Tabelle XIIIa.

		Anzahl der Kolonien auf den Gelatineplatten und Titre nach							
		5	1	2	3	5	7	9	12
		Min.	Tagen						
4 %	Titre	16,4	16,0	15,8	13,4	12,9	11,2	—	7,9
	Kolonien	28 000	800	37 000	139 000	198 000	1 050 000	1 000 000	1 120 000
2 %	Titre	6,9	6,3	4,0	2,8	0,6	3,5	—	5,2
	Kolonien	28 000	37 000	1325 000	verflüssigt	4 100 000	3 360 000	—	650 000
1 %	Titre	3,2	sauer	sauer	—	sauer	—	—	—
	Kolonien	28 000	1 020 000	765 000	—	750 000	—	—	—
1/2 %	Titre	1,4	sauer	sauer	—	sauer	—	—	—
	Kolonien	28 000	—	785 000	—	730 000	—	—	—

b) Mit Soda versetzte verdünnte Fleischlösungen + 2 g Traubenzucker (pulv.) auf 100 ccm.

Tabelle XIIIb.

		Anzahl der Kolonien auf den Gelatineplatten und Titre nach			
		5 Minuten	1 Tag	2 Tagen	5 Tagen
4 %	Titre	16,5	15,8	sauer	sauer
	Kolonien	28 000	verflüssigt	2,1 4 655 000	2,6 1 365 000
2 %	Titre	7,2	sauer	sauer	sauer
	Kolonien	28 000	1,5 1 920 000	3,2 955 000	2,7 680 000
1 %	Titre	3,2	sauer	sauer	sauer
	Kolonien	28 000	2,2 —	3,2 600 000	2,1 875 000
1/2 %	Titre	1,4	sauer	sauer	sauer
	Kolonien	28 000	2,4 —	3,0 421 000	2,6 667 000

Bei einem Zusatz von 2 % Borax auf diese Zuckernährlösungen tritt ein kaum merkliches Hemmungsstadium in der Vermehrung der Bakterien am zweiten Tage ein, am dritten Tage

ist die Bakterienanzahl auf beinahe  $1\frac{1}{2}$  Million angewachsen. Nach fünf Tagen, vom Beginn des Versuches an gerechnet, hat die Lösung einen sauren Titre von 0,6, die Bakterien werden über 4 000 000 auf einer Gelatineplatte gezählt. Die saure Reaktion nimmt nach sieben Tagen noch zu, so daß infolge der starken Säuerung Bakterien zu Grunde gehen, und an diesem Tage beinahe 1 000 000 Bakterien weniger auf der Platte erscheinen.

Vergleichen wir den Gang der Bakterienvermehrung dieses mit 2% Borax versetzten Zuckerfleischwassernährbodens mit demjenigen in Versuch 2, Tabelle 2, so sehen wir so recht die Rolle des Zuckers bei Boraxzusatz. Hier haben wir nur ein minimales Hemmungsstadium, während dort in Versuch 2 der hemmende Einfluß des Borax beinahe vier Tage lang dauerte. Alsdann findet in den Boraxnährböden ohne Zuckerzusatz bei weitem nicht die enorme Vermehrung als auf denjenigen mit Zuckerzusatz statt. Während wir in Tabelle 2 als Maximum bei 2% Boraxzusatz auf einer Gelatineplatte 200 000 erst nach 24 Tagen verzeichnet finden, ist hier schon nach fünf Tagen die Bakterienvermehrung auf mehr als das 20fache dieses Maximums angewachsen.

Selbst bei 4% Boraxzusatz ist auf solchem zuckerhaltigen Nährboden nur ein geringes Hemmungsstadium von etwas über einem Tage zu erkennen. Alsdann nehmen die Bakterien ebenfalls bei so hoher Konzentration eine riesige Entwicklung, so daß kaum voraussagen ist, bei welcher hohen Konzentration die Fäulnisbakterien auf derartigen zuckerhaltigen Nährböden überhaupt absterben. Bei 1% und  $\frac{1}{2}$ % Boraxzusatz ist fast gar kein hemmender Einfluß auf die Bakterienvermehrung durch den Borax mehr zu konstatieren.

Was den Titre anlangt, so ging die Alkaleszenz in Versuch 9a nur um 1,5 innerhalb elf Tagen herunter, hier bei dem Zuckerfleischnährboden tritt sogar eine enorme Säuerung bei 2% Boraxzusatz ein, die Bakterien wieder vernichten mußte, wie dies auch in der Tabelle zum Ausdruck gelangt.

Auf weitere Unterschiede und Vergleiche in dem Gang der Bakterienvermehrung der mit Borax und mit Zucker versetzten

Nährböden einerseits mit den ohne Zucker und nur mit Borax versetzten andererseits will ich nicht weiter eingehen. Dieselben können durch Vergleiche der Tabellen 2, 9 a und b und 13 a selbst eingesehen werden.

Auf der Tabelle 13 b sehen wir auf dem mit Soda versetzten zuckerhaltigen Fleischwasser, welches einem Alkaleszenzgrad einer 2proz. Boraxfleischlösung entspricht, überhaupt keine Bakterienhemmung durch die Alkaleszenz bedingt. Die Bakterienanzahl nimmt innerhalb eines Tages bei dieser Konzentration um das ca. 80fache zu. Infolge dieser enormen Vermehrung und der dadurch bedingten Umsetzung ist auch der Titre umgeschlagen und sauer geworden. Nach zwei Tagen von Beginn des Versuches an gerechnet, hat die Säure noch mehr zugenommen, infolgedessen Bakterien vernichtet wurden.

Selbst bei einem einer 4proz. Boraxlösung entsprechenden Sodazusatz ist nur eine ganz geringe Hemmung der Bakterienvermehrung wahrzunehmen. Leider ist die Gelatineplatte in obigem Versuche verflüssigt gewesen, in einem anderen Versuche überzeugte ich mich, daß die Anzahl der Bakterien nicht abnahm, aber bei weitem nicht so zunahm, wie wir dies aus der Tabelle von dem zweiten auf den dritten Tag sehen.

Bei den geringeren Konzentrationen der Sodafleischzuckerlösung wird die anfänglich alkalische Reaktion sofort nach einem Tage sauer, die Säure nimmt von diesem auf den nächsten Tag noch zu, infolgedessen Bakterien absterben mußten, vom dritten zum sechsten Tage ist bei 2, 1 und  $\frac{1}{2}\%$  wieder Alkalibildung eingetreten, d. h. bei dieser Konzentration mußte aller Zucker vergoren sein, infolgedessen, da günstige Verhältnisse zur Erzeugung alkalischer Zerfallsprodukte vorlagen, die Produktion derselben die Oberhand gewann.

Vergleichen wir den Gang der Bakterienvermehrung dieser Fleischzuckersodalösungen mit demjenigen der früheren gewöhnlichen Sodafleischlösungen ohne Zuckerzusatz (Tabelle 6 und 10), so tritt wieder der enorme Einfluß des Zuckerzusatzes auf das Wachstum der Bakterien klar zu Tage. Hier bei Zuckerzugabe haben wir unterhalb 4% Sodazusatz überhaupt keinen hemmen-

den Einfluss des Sodazusatzes auf die Entwicklung der Bakterien konstatieren können, während in Tabelle 6 bei 2% das Hemmungsstadium über zwei Tage und in Tabelle 10 dasselbe zwei Tage dauerte. Während in Tabelle 10 der alkalische Titre der 2 proz. gewöhnlichen Fleischlösung in den ersten Tagen überhaupt nicht abnimmt und dann im Laufe von sieben Tagen nur um 2,5 heruntergeht, wird bei der 2proz. Sodazuckerfleischlösung die Nährflüssigkeit schon innerhalb eines Tages so stark sauer, daß diese Säure der weiteren Vermehrung der Bakterien nicht mehr förderlich ist.

Bei Vergleich von Tabelle 9b und 9a ist recht deutlich der hemmende Einfluss des Borax auf die Zuckerspaltung und die damit zusammenhängende langsamer vor sich gehende Säuerung des Nährbodens zu erkennen. Bei der mit 2% Borax versetzten Zuckerfleischlösung dauert es fünf Tage, bis die Flüssigkeit sauer reagiert, bei der mit der entsprechenden Sodalösung versetzten gleichen Zuckerfleischlösung weist dieselbe schon nach einem Tage einen größeren Säuregehalt auf als die Boraxlösung nach fünf Tagen.

Aus diesen Betrachtungen und Versuchen ergibt sich also bei einem 2proz. Boraxzusatz zu einer 2proz. Zuckerfleischlösung ein hemmender Einfluss des Borax auf die Zuckerspaltung. Und zwar ist dieser hemmende Einfluss nicht auf eine Alkaleszenzwirkung, sondern auf die Wirkung des Borax selbst zu beziehen.

Bei der hemmenden Wirkung des Borax in dieser Konzentration auf die Zuckerspaltung können zwei Möglichkeiten vorliegen: Entweder werden durch Borax hauptsächlich zuckerspaltende Bakterien getötet, so daß auf diese Weise der Borax doch elektiv auf die Fäulnisbakterien wirken würde (entgegen unserer früheren Annahme), oder die Wirkung ist so zu erklären, daß der Borax, wie er die Thätigkeit aller Bakterien hemmt, so auch in gleicher Weise die zuckerspaltenden in ihrer Thätigkeit behindert, also nicht elektiv wirkt.

Die Gelatineplatten mit ihren Verdünnungen, die ich einerseits von Boraxfleischlösungen, andernteils von Sodafleischlösungen mit und ohne Zuckerzusatz in verschiedenen Zeiten

der Zuckerspaltung etc. anlegte, schienen mir im grofsen und ganzen für letztere Annahme zu sprechen, dafs das Bor auf alle Fäulnisbakterien, die zuckerspaltenden wie nicht zuckerspaltenden, einen in gleicher Weise hemmenden Einflufs ausübt.

Ich legte mir aber doch die Frage vor, ob es vielleicht möglich ist, durch längere Einwirkung des Borax in einer 2proz. Boraxfleischlösung diese zuckerspaltende Wirkung der Fäulnisbakterien noch mehr zu hemmen und event. aufzuheben.

Zu diesem Zwecke nahm ich mir eine von meinen früheren, alten 2proz. Boraxfleischlösungen, setzte zu 100 ccm derselben 2 g Traubenzucker und sah nun zu, ob der Zucker durch diese in dem Fleischwasser befindlichen Bakterien gespalten wird.

#### Versuch 14.

400 ccm einer mit 2% Borax vor 14 Tagen versetzten verdünnten (wie oben) Fleischwasserlösung werden mit 8 g Traubenzucker versetzt, so dafs wie im vorherigen Versuch, die Flüssigkeit 2% Zucker enthält. Der alkalische Titre dieser Boraxfleischlösung ging von 8,8 in diesen ersten 14 Tagen auf 7,1 zurück.

Tabelle hierzu: (Die Zeitangabe rechnet von dem Zusatz des Borax und nicht des Zuckers.)

Tabelle XIV.

#### 2proz. Boraxfleischzuckerlösung (14 Tage alt.)

		Nach					
		14	15	16	17	18	
		Tagen					
Titre . . .	8 g	7,05	7,1	7,1	7,0	6,8	
Kolonien .	Zucker	124 000	191 000	200 000	—	241 000	
		Nach					
		19	20	21	22	24	27
		Tagen					
Titre . . .	6,0	5,0	4,6	3,3	1,9	sauer	
Kolonien .	231 000	1 000 000	1 450 000	1 735 000	1 620 000	0,5	1 200 000

Aus diesem Versuche ergibt sich, dafs der alkalische Titre einer 2proz. Boraxlösung, bei der Borax schon vor 14 Tagen zugesetzt wurde, mehr als doppelt so lange Zeit bei derselben

Temperatur und denselben anderen Verhältnissen braucht, um saure Reaktion zu geben. Bei anderen Versuchen, die ich zu demselben Zwecke unternahm, bekam ich dasselbe Resultat.

Als Kontrollversuch zu diesem unternahm ich einen anderen unter denselben Verhältnissen, indem ich zu einer 12 Tage lang stehenden Sodafleischlösung 2% Traubenzucker hinzufügte, um zu sehen, ob vielleicht die einer 2proz. Boraxlösung entsprechende Alkaleszenz desselben Nährbodens, wenn sie längere Zeit auf die Bakterien einwirkt, auch die Gärungsfähigkeit der Fäulnisbakterien schwächt.

**Versuch 15.**

400 ccm einer 2proz. Sodafleischlösung werden am 15. Tage ihres Ansetzens mit 8 g Traubenzucker versetzt. Der alkalische Titre ging in diesen ersten 14 Tagen von 8,4 auf 6,0 herunter.

**Tabelle XV.**

**2 proz. Sodafleischzuckerlösung.**

		Nach				
		14	15	16	17.	20
		Tagen				
Titre . . .	8 g	6,0	sauer 1,5	sauer 1,4	sauer 1,1	alkalisch 1,5
Kolonien .	Trauben- zucker	335 000	∞	5 875 000	5 200 000	1 470 000

Eine einer 2proz. Boraxlösung entsprechende Alkaleszenz hat also, auch wenn sie längere Zeit auf die Bakterien einwirkt, nicht die Fähigkeit, dieselben in dem Zuckerspaltungsprozefs zu hemmen. Wie im Versuch 13b, ist innerhalb eines Tages die Alkaleszenz des Nährbodens verschwunden und hat einer sauren Reaktion Platz gemacht. Interessant ist bei letztem Versuche wieder, dafs trotz des grofsen Umsetzungsprozesses, der am ersten Tage nach dem Zuckerzusatz die überschüssigen sauren Zerfallsprodukte bildete, dieser Prozefs am zweiten Tage sofort sich in das Gegenteil umkehrte, also einer Alkaliproduktion Platz machte, so dafs am sechsten Tage nach der Zuckerzugabe der Nährboden wieder alkalisch reagierte.

Wie zu erwarten war, betrug die Zeit, die die Fäulnisbakterien brauchten, um in einer nicht mit Wasser verdünnten



390 Zur Analyse der Borax- und Borsäurewirkung bei Fäulnisvorgängen etc.

Fleischlösung, der ich 2% Borax und 2% Zucker unter den üblichen gleichen Versuchsbedingungen zufügte, viel weniger, um allen Zucker zu vergären und Säuerung des Nährbodens zu erzeugen als in derselben, aber mit Wasser verdünnten Fleischlösung.

#### Versuch 16.

100 ccm unverdünnte (also von 100 g Fleisch herrührend) wird mit 2 g Borax und 2 g Traubenzucker versetzt.

Tabelle XVI.

		nach	
	5 Minuten	1 Tag	2 Tagen
Kolonien	150 000	401 000	2 050 000
Titre	8,0	2,2	<sup>sauer</sup> 1,2

Somit braucht eine konzentrierte Fleischlösung, die einen 2proz. Borax- und 2proz. Zuckergehalt aufweist, nach diesem Versuch keine zwei Tage, um eine Säuerung des Nährbodens hervorzurufen, während eine mit Wasser verdünnte Fleischlösung bei ebensolchem Borax- und Zuckerzusatz und denselben übrigen Verhältnissen fünf Tage braucht (s. Tabelle 13a).

Diese hemmende Wirkung des Borax auf die zuckerspaltenden Fäulnisbakterien kann man sich direkt zur Anschauung bringen dadurch, daß man ein steriles Gärungskölbchen, mit 2% Zuckerbouillon gefüllt, mit einem Gemische von Fäulnisbakterien impft, die einer Boraxfleischlösung entnommen sind, und auf welche Borax schon längere Zeit eingewirkt hat, ein anderes, 2proz. sterile Zuckerbouillon enthaltendes Gärungskölbchen mit ungefähr der gleichen Menge Fäulnisbakterien infiziert, die der entsprechenden Sodafäulnislösung entnommen sind. Ich fand bei diesen Versuchen in dem mit den Sodafäulnisbacillen infizierten Kölbchen stets die drei- bis vierfache Menge Gas in dem geschlossenen Schenkel auftreten als in dem mit den Boraxfäulnisbakterien geimpften.

Aus diesen Versuchen ergab sich, daß der Zucker bei günstigen sonstigen Verhältnissen selbst bis zu 2% Gehalt in

Da nun ein Sodazusatz zu einer Nährflüssigkeit — vorausgesetzt, daß man nicht über einen alkalischen Titre von ca. 8,0 hinausging — absolut kein Hindernis für die Zuckerspaltung darbietet, so frug ich mich, woher denn diese sauren Zerfallsprodukte kommen könnten, die (Tabelle 10) erst nach fünf bis acht Tagen nach Ansetzen eines solchen Versuches entstehen. Wenn diese sauren Zerfallsprodukte durch Zuckerspaltung frei würden, müßten sie doch logischerweise schon am ersten resp. zweiten Tage sich bei der Titration durch eine sofortige Abnahme der hohen Alkaleszenz in mit Soda versetzten Nährmedien bemerkbar machen.

### Versuch 17.

12. VII. Impfung mit einer Öse Fäulnisbakterien.

Dieser Versuch beweist zweierlei:

2. Dafs durch Oxydationsprozesse (s. o.) saure Zerfallsprodukte bei hohem Alkaligehalt des Nährbodens gebildet werden können, dafs es also bei den Oxydationsprozessen in erster Linie darauf

ankommt, ob der Nährboden alkalisch oder sauer ist, um mit Hilfe der Flüssigkeitsbakterien je nachdem Säure oder alkalische Zerfallsprodukte in der Nährflüssigkeit zu bilden.

Mithin mußten es auch in unseren Versuchen bei Borax- und Sodazusatz andere Stoffe sein, die vorwiegend saure Zerfallsprodukte bilden.

So ist es bekannt, daß durch Spaltung von Kohlehydraten, Fetten (v. Sommaruga, »Zeitschrift für Hygiene«, XVII. S. 441), durch oxydative Gärungen (Essigsäure) etc. Säure entstehen kann. Daß aus reinem Eiweiß in unseren gewöhnlichen Nährflüssigkeiten keine saueren, sondern vorwiegend alkalische Zerfallsprodukte mit Hilfe der Fäulnisbakterien gebildet werden, ist bis jetzt eine feststehende Thatsache.

Da mir nun das Herkommen von Säure in meinen stark alkalischen Nährflüssigkeiten nicht genügend geklärt erschien, beschloß ich, experimentell in das Studium des Eiweißzerfalls, wie es mit Hilfe der Fäulnisbakterien vor sich geht, näher einzutreten.

Das Eiweiß liefert bei seiner Zersetzung durch die Fäulnisbakterien sowohl alkalisch reagierende Stoffe wie Ammoniak, Cholin etc., als auch sauer reagierende Produkte wie Fettsäuren, Schwefelwasserstoff etc. und zwar überwiegen bei einer neutralen oder schwach sauren Reaktion des Nährbodens die alkalischen Zerfallsprodukte.

Ich frug mich nun, ob es nicht möglich sei, daß auch aus einer reinen Eiweißlösung bei einem hohen Alkaligehalt mit Hilfe der Bakterien vorwiegend saure Zerfallsprodukte gebildet werden können.

Zu diesem Zwecke versetzte ich a) eine Sodalösung vom alkalischen Titre 3,0, die schon 20 Tage den Fäulnisprozessen unterworfen war, und b) eine 2proz. Boraxlösung vom Titre 3,6, die 23 Tage alt war, mit einer prozentualiter gleichen Menge Peptons. Ich ging von der Voraussetzung bei diesen Versuchen aus, daß innerhalb dieser Zeit sämtliche Kohlehydrate etc. und was sonst noch zur Säuerung der Flüssigkeit führen könnte,

umgesetzt sei. Die Versuchsbedingungen etc. waren in beiden Parallelversuchen dieselben.

**Versuch 17 a.**

Versetzen von 200 ccm einer gewöhnlichen Sodafleischlösung am 21. Tage ihres Bestehens mit 6,0 Pepton. sicc. Witte. Der alkalische Titre der Sodafleischlösung war vom 1. Tage ihres Bestehens bis zum 9. Tage von 5,1 auf 2,6 heruntergegangen, stieg alsdann allmählich auf 3,0. Das Glas wird, nachdem das Pepton zugesetzt war, einige Male kräftig umgeschüttelt.

**Tabelle XVIIa.**

**200 ccm 20 Tage alte Sodafleischlösung und 6,0 Pepton. sicc.**

		Nach			
		20 Tagen	21 Tagen	22 Tagen	23 Tagen
Titre Kolonien	6,0 Pepton	3,0 70 000	2,3 970 000	0,3 1 120 000	sauer 0,5 865 000

**Versuch 17 b.**

Versetzen von 100 ccm einer 1proz. Boraxfleischlösung am 24. Tage ihres Bestehens mit 3,0 Pepton sicc. Witte. Der alkalische Titre der 1proz. Boraxfleischlösung ist von 3,8 auf 2,2 nach 7 Tagen heruntergegangen, alsdann wieder bis zum 24. Tage auf 3,5 gestiegen. Im übrigen dieselben Versuchsbedingungen wie bei a).

**Tabelle XVIIb.**

**100 ccm 23 Tage alte 1proz. Boraxfleischlösung und 3,0 Pepton. sicc.**

		Nach				
		23 Tagen	24 Tagen	25 Tagen	26 Tagen	27 Tagen
Titre Kolonien	3,0 Pepton	3,5 95 000	3,4 verflüssigt	2,3 2 175 000	sauer 1,4 —	sauer 2,7 3 100 000

Aus diesen beiden Versuchen und Tabellen ersehen wir, daß in einer Borax- oder Sodafleischfäulnislösung, die beide ca. 20 Tage den Fäulnisprozessen unterworfen waren und von denen anzunehmen war, daß sämtliche leicht spaltbaren Körper etc., die Säure liefern, verbraucht waren, dennoch vorwiegend saure Zerfallsprodukte bei der Zersetzung geliefert wurden. Es blieb aber immer noch der Einwand übrig, daß doch vielleicht in

dem Fleischwasser, in dem sich ein Gemisch vieler chemischer Körper befindet, chemische Verbindungen vorhanden seien, die eine solche nachträgliche Säuerung verursachten und mithin nicht aus dem Eiweiß die Säure entstanden sei.

Diesem Einwand zu begegnen, stellte ich mir eine alkalische Peptonlösung mit destilliertem Wasser und  $\frac{1}{2}\%$  Kochsalzzusatz her, ähnlich wie sie Koch bei seinem Anreicherungsverfahren der Cholerabacillen empfohlen hat, nur nahm ich zu meinem Nährboden verhältnismäßig mehr Pepton als Koch. Um zu sehen, ob durch Reduktions- oder durch Oxydationsvorgänge eine größere Menge saurer Zerfallsprodukte gebildet wird, füllte ich die Peptonlösung a) in einen Erlenmeyer mit losem Wattepfropf b) dieselbe Menge in ein Reagensröhrchen mit fest schließendem Wattepfropf.

#### Versuch 18.

a) 4,0 g Pepton sicc. Witte und 0,5 g Kochsalz werden in 100 ccm destillierten Wassers unter Erhitzen aufgelöst, eine von mir vorher berechnete Sodamenge zugesetzt und im Dampftopf sterilisiert. Von diesen 100 ccm werden sodann ca. 50 in ein steriles Reagensröhrchen gefüllt und das Letztere mit einem festen Wattepfropfen verschlossen. Die übrigen 50 ccm werden in dem Erlenmeyer mit losem Wattepfropf belassen. Beide Lösungen werden am 20. VII. mit je einer Öse aus einer gewöhnlichen Fäulnisflüssigkeit geimpft.

a) 50 ccm Sodapeptonlösung im Erlenmeyerkolben.

Titre am 20. VII. alkalisch 4,8

„ „ 22. VII. „ 2,3

„ „ 24. VII. „ 2,3

„ „ 28. VII. „ 1,7.

b) 50 ccm Sodapeptonlösung in fest zugestopften Röhrchen.

Titre am 20. VII. alkalisch 4,8

„ „ 22. VII. „ 3,3

„ „ 24. VII. „ 2,1

„ „ 28. VII. „ 0,7.

Dieser Versuch beweist, daß die Fäulnisbakterien imstande sind, aus einer reinen Eiweißlösung — vorausgesetzt natürlich, daß das Pepton. sicc. Witte extra Qualität keine Kohlehydrate enthält, was ich aber, da die Reinheit garantiert wird, annehmen muß — von mäßig starker Alkaleszenz vorwiegend saure Zerfallsprodukte des Eiweißes zu bilden. Und zwar geht diese

saure Zersetzung in a) vorwiegend auf dem Wege der Oxydation vor sich, in b) auf dem des Reduktionsprozesses. Durch den Oxydationsprozeß geht eine solche Säurebildung im Anfang rascher vor sich als durch den Reduktionsprozeß bei derselben Zusammensetzung des Nährbodens, was wir durch den Vergleich von a) und b) erkennen, indem bei a) innerhalb von 2 Tagen die Alkaleszenz um 2,5, bei b) nur um 1,5 abgenommen hat. In den folgenden 2 Tagen nimmt die Alkaleszenz in dem engen Röhrchen um weitere 1,2 ab, in dem Erlenmeyerkolben nicht mehr. In weiteren 4 Tagen geht sodann der alkalische Titre in dem Erlenmeyerkölbchen auf 1,7, in dem Röhrchen auf 0,7 herab. So sehen wir denn in der Eiweißflüssigkeit, in welcher vorwiegend Reduktionsprozesse bei der Zersetzung im Spiele sein dürften, nachträglich eine größere Säuremenge auftreten als in derjenigen, in welcher vorwiegend Oxydationsprozesse an der Tagesordnung sind.

Aus diesen Auseinandersetzungen ergibt sich also, daß die Fäulnisbakteriengemische sozusagen immer darnach trachten, sich möglichst günstige Fortpflanzungsbedingungen zu verschaffen. So zerlegen sie reine Peptonlösungen, wenn sie stark alkalisch sind, in vorwiegend saure, wenn sie stark sauer sind, in vorwiegend alkalisch reagierende Zerfallsprodukte. Sind sie, in dem einen Fall Säure, in dem andern Fall Alkali zu bilden, nicht auf dem Wege der Oxydation imstande, so zerlegen sie das Eiweiß ohne den Sauerstoff der Luft durch Reduktion oder vielleicht auch durch Spaltung.

Ob nun verschiedene Fäulnisbakterien für sich allein imstande sind, derartige verschiedene Prozesse hervorzurufen, oder ob es dazu eines symbiotischen oder synergetischen Zusammenwirkens einzelner Fäulnisbakterien bedarf etc., gedenke ich, wie schon oben angedeutet, in einer weiteren Publikation klarzulegen.

Stand so mithin die Thatsache fest, daß in stark alkalischen reinen Peptonlösungen die Fäulnisbakterien durch ihr Zusammenwirken imstande sind, vorwiegend saure Zerfallsprodukte zu bilden, so war es meine weitere Aufgabe, zu untersuchen, was für Faktoren bei dieser Säuerung mitspielen könnten.



Es mußte vor allen Dingen klargelegt werden, welchen Einfluß der Kohlensäuregehalt der Atmosphäre auf diese Säuerung ausübt, ob er allein imstande ist, eine solche Säuerung hervorzurufen, oder ob noch weitere chemische Umsetzungen im Spiele sein müssen.

Durch einen Vorversuch, den ich zur Erforschung dieser Frage unternahm, überzeugte ich mich, daß eine sterile hochalkalische Peptonlösung in einer reinen  $\text{CO}_2$ -Atmosphäre innerhalb dreier Tage eine starke Säuerung aufweist:

#### Versuch 19.<sup>1)</sup>

Herstellung einer reinen Peptonlösung mit destilliertem Wasser und Sodazusatz. Dieselbe wird eine Stunde gekocht, abfiltriert und im Erlenmeyer mit losem Watteverschluss an drei aufeinanderfolgenden Tagen sterilisiert. Die Erlenmeyer werden sodann in einer mit  $\text{CO}_2$  gefüllten Glasglocke ruhig drei Tage stehen gelassen. Die  $\text{CO}_2$  wird am zweiten Tage erneuert. Titre vor der Einwirkung der  $\text{CO}_2$ -Atmosphäre: alkalisch 4,6.

» nach 3 Tage langem Stehen in der  $\text{CO}_2$ -Atmosphäre 1,4 (sauer).

Eine andere Peptonlösung ging sogar bis zu einem saueren Titre von 1,9 bei ruhigem Stehen der Flüssigkeit in derselben Zeit herab.

Dieser Versuch beweist also, daß eine hoch alkalische sterile Peptonlösung in einer  $\text{CO}_2$ -Atmosphäre durch Absorbieren der  $\text{CO}_2$  einen saueren Titre erhalten kann. Auch überzeugte ich mich, daß selbst saure reine sterile Peptonlösung fast in allen Versuchen durch Aufnahme von  $\text{CO}_2$  noch an Säure zunehmen kann.

Da nun der  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft lange nicht die Dimensionen annimmt, wie in obigen Versuchen, so war es meine weitere Aufgabe, den Einfluß verschiedenartig zusammengesetzter gewöhnlicher Luft zuerst einmal auf die sterilen Peptonlösungen zu erforschen.

1) Dieser und die folgenden Versuche wurden der Hauptsache nach in dem Laboratorium der Poliklinik zu Heidelberg ausgeführt. Für die Überlassung der Arbeitsräume sage ich Herrn Prof. O. Vierordt, meinem früheren hochverehrten Chef, meinen herzlichsten Dank.

Die Atmosphäre enthält wechselnde Mengen von  $\text{CO}_2$ , der  $\text{CO}_2$ -Gehalt schwankt zwischen 0,01 und 0,4 %. Letzterer Prozentgehalt war der höchste, den Pettenkofer in schlecht ventilierten Schulräumen etc. gefunden hat.

Wir sehen hieraus, daß es wohl nicht einerlei ist, wo unsere Peptonlösungen stehen, ob dieselben in gut ventilierten Räumen oder in solchen mit schlechter Ventilation und viel  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft stehen.

Verschiedene Versuche, die ich in dieser Richtung unternahm, bestätigten mir diese Voraussetzungen, nur mußte ich bei allen diesen Versuchen den Ammoniakgehalt der Luft fernzuhalten suchen und mußte genau beachten, daß keine Eiweißzeretzungen in der Nähe der zu untersuchenden Peptonlösungen stattfanden.

Ich sehe davon ab, meine verschiedenen Versuche, die ich mit sterilen Peptonlösungen anstellte, hier wiederzugeben. Ich will nur einen Versuch hier anführen, der beweist, daß selbst eine saure sterile Peptonlösung innerhalb 8 Tagen durch eine  $\text{CO}_2$  reiche Atmosphäre noch an Säure zunehmen kann, daß dieselbe sterile Peptonlösung in einem gut ventilierten Raume nur eine Spur Säure einbüßt, daß dieselbe Peptonlösung dagegen in einer  $\text{NH}_3$ -reichen Luft an Alkali bedeutend zunimmt.

#### Versuch 20. (Drei Parallelversuche.)

Herstellung einer 5 proz. Peptonlösung vermittelt einstündigem Kochen, Sterilisieren in etwas weiten Reagensröhrchen mit losem Wattepfropfen.

Titre sämtlicher Röhrchen 1,3 (sauer).

Es werden sodann drei dieser Röhrchen in ein kleines, schlecht ventiliertes Zimmer gestellt, wo außerdem noch ein paar Röhrchen mit Zuckergelatine nebenaufvergären und ununterbrochen eine kleine Flamme brannte, drei Röhrchen werden in ein gut ventiliertes und drei in ein solches Zimmer gestellt, in welchem dicht nebenauf verschiedene andere Peptonlösungen den Fäulnisbacillen unterworfen waren. Alle drei nebeneinandergehende Versuche spielten sich bei gleicher Temperatur ab.

Nach 8 Tagen war der Titre der ersten 3 Röhrchen 1,55 (sauer).

„ 8	„	„	„	„	zweiten 3	„	1,2	„
„ 8	„	„	„	„	dritten 3	„	0,95	„

Ich wechselte alsdann die Röhrchen und hatte immer dasselbe Resultat.

Mithin hat der  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft einen merklichen Einfluß auf den Titre einer sterilen gewöhnlichen Peptonlösung. Ich

Zur Beantwortung dieser Frage mußte ich die im Laboratorium befindliche Luft von ihrem  $\text{CO}_2$ -Gehalt reinigen. Ich erreichte dies dadurch, daß ich Laboratoriumsluft durch 3 mit Barytwasser gefüllte Gläser und alsdann in eine Glasglocke leitete, in welcher letzterer ich die mit chemischen Fäulnisbakterien infizierten Peptonlösungen gestellt hatte. Eine Saugpumpe sorgte fortwährend für von  $\text{CO}_2$  gereinigte Luft in der Glasglocke. Zugleich stellte ich an die offene Laboratoriumsluft mit demselben Gemische und derselben Menge von Fäulnisbakterien geimpfte Peptonlösungen. Beiden zu gleicher Zeit nebeneinander herlaufenden Parallelversuchen fügte ich noch 2 weitere hinzu, indem ich nichtinfizierte Peptonlösungen einmal in  $\text{CO}_2$  freie Luft unter einer besonderen Glasglocke stellte, sodann weitere Peptonlösungen (nichtinfizierte) dem Einfluß der gewöhnlichen Laboratoriumsluft übergab. Sämtliche Peptonlösungen waren auf die übliche (s. o.) Weise hergestellt, mit Soda versetzt und befanden sich in gleich großen und mit Wattepfropfen leicht verschlossenen Gläsern. Der Versuch ergab Folgendes:

a) Sterile Peptonlösungen an gewöhnlicher Laboratoriumsluft:

Titre am 18. VIII. 5,0 (alkalisch).

24. VIII. 4,9

2. IX. 4,95

12. IX. 4,9

b) Sterile Peptonlösungen in CO<sub>2</sub>-freier Luft:

Titre am 18. VIII. 5,0 (alkalisch).

2. IX. 5,0

12. IX. 5,0

c) Mit 1 Öse Fäulnisbakteriengemisches infizierte Peptonlösungen an gewöhnlicher Laboratoriumsluft:

**Titre am 18. VII. 5,0 (alkalisch),**

„ , 24. VIII. 4,8 ( , , geringes Wachstum),

27. VIII. 4,3 ( , gutes , ),

29. VIII. 4,2 ( , ).

d) Mit 1 Öse Fäulnisbakteriengemisches infizierte Peptonlösungen in von  $\text{CO}_2$  gereinigter Luft:

Titre am	18. VIII.	5,0	(alkalisch),
, ,	24. VIII.	4,85	(sehr geringes Wachstum),
, ,	27. VIII.	4,4	(alkalisch, gutes Wachstum),
, ,	29. VIII.	4,3	( , ).

Was zunächst die sterilen Peptonlösungen anlangt, so ergab dieser Versuch eine geringe Abnahme der Alkaleszenz beim Stehen derselben an der gewöhnlichen Luft (0,1), dagegen keine Abnahme der Alkaleszenz an der von  $\text{CO}_2$  gereinigten Luft. Kontrollversuche fielen regelmässig ebenso aus, nur mußte ich immer, wie schon oben bemerkt, vorsichtig sein, die Gläser nicht in die Nähe von faulenden Eiweißlösungen zu stellen.

Die mit einem Gemisch von Fäulnisbakterien infizierten Gläser zeigten sowohl an der gewöhnlichen wie in der von  $\text{CO}_2$  befreiten Laboratoriumsluft bei sonst absolut gleichen Versuchsbedingungen eine beträchtliche Abnahme ihrer Alkaleszenz. Und zwar verringerte sich an der gewöhnlichen Luft der alkalische Titre um 0,8, in der von  $\text{CO}_2$  befreiten Luft um 0,7.

Aus der Differenz der beiden letzten Bestimmungen (Differenz = 0,1) irgendwelche Schlüsse zu ziehen, dürfte kaum am Platze sein, da man nie sicher weiß, ob man genau dieselbe Menge Fäulnisbacillen, dieselben Arten etc. in beiden Versuchen überimpft hat. Kontrollversuche, die ich in derselben Weise anstellte, fielen auch in dem Sinne aus, daß gelegentlich die in der  $\text{CO}_2$ -freien Luft stehenden Peptonlösungen eine grössere Abnahme der Alkaleszenz im Verlaufe der Zersetzung darboten als solche, die ich an der offenen Luft stehen liess.

Aus allen meinen Versuchen geht also hervor, daß sterile, hochalkalische Peptonlösungen an der freien, gut ventilierten Luft meist um eine Spur in der Alkaleszenz abnehmen oder event. auch dieselbe Alkaleszenz beibehalten können; sind eiweißzersetzende Prozesse in der Nähe, so kann infolgedessen eine Zunahme der Alkaleszenz durch Ammoniakaufnahme statthaben. Die Abnahme der Alkaleszenz bei sterilen hochalkalischen Peptonlösungen ist an den  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft gebunden. Inwiefern dabei auch der Nitritgehalt der Laboratoriumsluft eine

Rolle spielt, vermag ich nicht zu unterscheiden, insofern mir die Arbeit von Rullmann (»Centralblatt für die landwirtschaftlichen, phytopathologischen und zymotechnischen Anwendungen der Mikrobiologie«, V, S. 216) nicht zur Verfügung stand.

Bei den mit einem Gemische von Fäulnisbakterien infizierten hoch alkalischen Peptonlösungen dagegen werden fast in gleicher Weise sowohl in der gewöhnlichen  $\text{CO}_2$ -haltigen Laboratoriumsluft als auch in der  $\text{CO}_2$  freien Luft vorwiegend saure Zerfallsprodukte gebildet. Mithin kann bei der Zersetzung der hochalkalischen Peptonlösungen der gewöhnliche  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft nur eine geringe Rolle spielen.

Dafs das Auftreten von vorwiegend sauren Zerfallsprodukten in einer stark alkalischen Peptonlösung nicht an die Zugabe der Sodalösung geknüpft sein konnte, suchte ich dadurch zu beweisen, dafs ich andere alkalische Zusätze zu der Peptonlösung hinzugab und zusah, ob ich dieselben Resultate erhielt. So versetzte ich die Peptonlösung mit Borax, Pottasche (Lithium carbonicum).

Ich will hier noch einen Versuch folgen lassen, bei dem ich die Alkaleszenz der Peptonlösung durch Zugabe von Pottasche herstellte.

#### Versuch 22.

Herstellung einer mit Pottasche versetzten 5proz. Peptonlösung auf die gewöhnliche Art Sterilisieren. Ein Teil der Gläser wird mit je einer Öse Fäulnisbakterien am 21. VIII. geimpft, ein anderer Teil steril an der freien Luft stehen gelassen. Sämtliche Gläser haben leichten Watteverschlufs.

Titre	sämtlicher	Gläser am 21. VIII.	2,4 (alkalisch)
der geimpften	,	26. VIII.	1,8 ,
			2,0 ,
			2,0 ,
,	,	30. VIII.	1,7 ,
			2,0 ,
			2,1 ,
,	ungeimpften	30. VIII.	2,6 ,
,	,	16. IX.	2,4 ,

Also auch hier, bei mit Pottasche versetzten Peptonlösungen zeigt sich in den infizierten, stark alkalischen Peptonlösungen eine Abnahme der Alkaleszenz während der Peptonzersetzung durch die Fäulnisbakterien, während in der gleichen Zeit die

ungeimpften Peptonlösungen an Alkaleszenz noch zunehmen. Letztere Erscheinung beruht darauf, daß die nichtinfizierte Peptonlösung dicht neben anderen sich, zersetzenden Eiweißlösungen standen, infolgedessen wahrscheinlich durch  $\text{NH}_3$ -Aufnahme eine Zunahme des alkalischen Titres resultierte. In der folgenden Zeit, in welcher keine Eiweißzersetzung mehr in der Nähe stattfand, sank der Titre wieder auf den Anfangstitre herab.

Die mit den anderen alkalischen Zusätzen versehenen Peptonlösungen zeigten dieselben Erscheinungen wie die mit Soda versetzten. (Nur in den mit Lithium carbonic. versetzten vermehrten sich die Fäulnisbakterien auffallend wenig, aber ich kam hier ebenfalls zu denselben Resultaten.)

Der Kontrolle wegen benutzte ich ferner zu einigen Versuchen neben dem Pepton. sicc. Witte auch solches von Merck, ohne einen Unterschied zwischen diesen beiden Peptonen — was meine Versuche anlangt — zu finden.

Es blieb also nichts anderes übrig, als die Ursache der Säuerung in solch hohen alkalischen Peptonlösungen der Hauptsache nach in dem durch die Anwesenheit von Alkali bedingten und modifizierten Zerfall derselben zu suchen.

Nun ist es in der Chemie bekannt, daß durch Oxydationsprozesse salpetersaure Salze durch Fäulnis stickstoffhaltiger, organischer Stoffe bei Gegenwart von starken Basen gebildet werden, auf welchen Prozessen die Salpetergewinnung in unseren Salpeterplantagen beruht. Das vermittelt der Fäulnisbakterien zunächst gebildete Ammoniak wird bei Gegenwart von starkem Alkali zu Salpetersäure oxydiert.

Ist daher ein Gemisch von Fäulnisbakterien imstande, Ammoniak aus Eiweißlösungen zu bilden, so werden bei hoher alkalischer Reaktion der Eiweißlösung geringe Ammoniakmengen durch die Gegenwart des Alkali in Salpetersäure übergeführt werden können, sodaß auf Bildung minimaler Mengen von Salpetersäure die Säuerung in obigen Versuchen zurückgeführt werden dürfte.

Weitere Belege für letztere Annahme hoffe ich in einer weiteren Arbeit zu bringen.



Um kurz zu rekapitulieren, möchte ich folgendes hauptsächlich aus vorstehender Arbeit resumieren:

1. In meinen verdünnten Fleischlösungen ist bei  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{8}\%$  Boraxzusatz keine hemmende Wirkung auf die Fäulnis wahrzunehmen, erst bei  $\frac{1}{2}\%$  bis zu  $2\%$  Boraxzusatz zeigt sich zwar eine anfängliche Verminderung der Bakterienanzahl, dann aber eine darauffolgende starke Vermehrung.

2. Bestimmte Bakterienarten, auf die der Borsäure- resp. Boraxzusatz erheblich stärker eingewirkt hätte als auf andere, vermochte ich nicht zu ermitteln. Es erscheint mir also sehr fraglich, ob sich ein Zusatz der genannten Mittel zu unseren Nährböden wird benutzen lassen, um aus denselben sogenannte elektive Nährböden herzustellen.

3. Bei der Boraxwirkung auf das Bakterienwachstum haben wir eine Bor- und eine Alkaliwirkung, bei Zusatz von Borsäure eine Bor- und eine Säurewirkung zu unterscheiden.

4. Alkalizusatz zu Gelatine, der im Alkaleszenzgrad einer  $\frac{1}{8}$  und  $\frac{1}{4}$ proz. Boraxlösung entspricht, bedeutet eine Reizwirkung auf das Bakterienwachstum, ein Zusatz in stärkerer Konzentration hat eine Hemmung der Bakterienentwicklung zur Folge.

5. Die Borwirkung als solche äußert sich, wo sie bemerkbar wird, durchweg in einer Hemmung auf das Bakterienwachstum. Bei  $2\%$  Boraxzusatz zu festen Nährböden findet kein Bakterienwachstum mehr statt.

6. Borsäure, sowie auch die zum Vergleich geprüfte Salzsäure in beliebig hohen Konzentrationen zu festen Nährböden zugesetzt, hinderte stets die Entwicklung von Bakterien.

7. Die auf eine anfängliche Verminderung der Anzahl der Fäulnisbakterien folgende enorme Vermehrung derselben ist in flüssigen Nährlösungen bei den Boraxzusätzen an die Abnahme des Alkali bei Borsäurezusätzen an die Säureabnahme gebunden. Und zwar nimmt zeitlich genau entsprechend der größten Bakterienvermehrung in solchen mit Borax und Borsäure versetzten Flüssigkeiten der Alkali- resp. Säuregehalt ab, um schliesslich beim Absterben der Bakterien stehen zu bleiben oder ev. wieder etwas zuzunehmen.

8. Bei den mit Borax versetzten Fäulnislösungen weisen in der Regel die obersten Flüssigkeitsschichten während der Bakterienvermehrung eine geringere Alkaleszenz als die übrigen Partien derselben auf, so daß in dieser obersten Schichte die günstigsten Ernährungsbedingungen für das Bakterienwachstum gegeben sind. Bei den mit Borsäure versetzten Lösungen besitzt die oberste Flüssigkeitsschichte bei ruhigem Stehen der Flüssigkeit stets den geringsten Säuregehalt, so lange eine Vermehrung der Bakterienanzahl stattfindet. Bei Verminderung der Bakterienanzahl ist eine solche Differenz nicht mehr nachweisbar.

9. Dasselbe Gemisch von Fäulnisbakterien, das imstande ist, in sauren Nährflüssigkeiten Alkali zu bilden, vermag auch unter absolut gleichen Versuchsbedingungen in alkalischen Nährlösungen Säure zu bilden. Es scheint demnach nur auf die Reaktion der Nährlösung anzukommen, ob nach einem Gemische von Fäulnisbakterien Säure oder Alkali produziert wird.

10. Alkalibildung geschieht in flüssigen Nährmedien der Hauptsache nach durch Oxydationsvorgänge, muß aber auch durch Reduktion hervorgerufen werden können.

11. Die Gröfse der Alkaliproduktion durch Fäulnisbakterien hängt ab von der Reaktion der Nährflüssigkeit (schwach sauer am günstigsten), der Menge der N-haltigen Substanzen, dem Nichtvorhandensein von Kohlehydraten, dem möglichst ungehinderten Luftzutritt (grofse Oberfläche der Flüssigkeit, loses Wattetampon etc.).

12. Vorwiegend saure Zerfallsprodukte werden in einer Nährlösung durch die Gemische von Fäulnisbakterien der Hauptsache nach durch Reduktions- und Spaltungsprozesse hervorgerufen; in stark alkalischen Flüssigkeiten müssen Oxydationsvorgänge eine Hauptrolle dabei spielen.

13. Die durch Gemische von Fäulnisbakterien hervorgerufene Säurebildung ist in ihrer Gröfse abhängig von dem Vorhandensein von Kohlehydraten, der Reaktion der Nährflüssigkeit (starke Alkaleszenz am besten, vorausgesetzt, daß die Bakterien sich noch gut entwickeln), dem möglichst gehinderten Luftzutritt (kleine Oberfläche der faulenden Flüssigkeit, fester Verschluss), dem Vorhandensein von N-haltigen Substanzen.

14. Die Säurebildung wird bei gewöhnlichen Verhältnissen in einer faulenden Flüssigkeit durch Spaltung von Zucker und anderen Kohlehydraten hervorgerufen. Bei günstigen Verhältnissen ist ein 2proz. Traubenzuckerzusatz zu einer faulenden Flüssigkeit innerhalb eines Tages vergoren.

15. Bor hemmt die Traubenzuckerspaltung, indem es die Traubenzucker spaltenden Bakterien scheinbar genau so in ihrer Tätigkeit behindert wie die anderen Bakterien (also keine elektive Wirkung). Je länger Bor auf die Bakterien eingewirkt hat, um so längere Zeit braucht die Zuckerspaltung.

16. Alkali(Soda)zusatz, entsprechend einem Alkaleszenzgrad von 2% Borax, übt keinen hemmenden Einfluss auf die Traubenzuckervergärung aus.

17. Ein Gemisch von Fäulnisbakterien ist imstande, in einer stark und mittelstark alkalischen zuckerfreien Bouillon eine Verminderung der Alkaleszenz derselben hervorzurufen.

18. Vorausgesetzt, daß das von mir verwendete Pepton. sicc. Witte (Extraqualität) und Pepton. sicc. Merck rein ist, sind die Fäulnisbakterien befähigt, aus Stoffen, die der Eiweißgruppe zugehören, bei starker Alkaleszenz einer solchen Eiweißlösung, vorwiegend saure Zerfallsprodukte zu bilden, um die hohe Alkaleszenz abzustumpfen und sich gewissermaßen dadurch möglichst günstige Ernährungsbedingungen zu verschaffen. Somit käme es bei der Zerlegung des Eiweißes durch Fäulnisbakterien nur auf die Reaktion der Eiweißlösung an, daß in dem einen Fall vorwiegend alkalische, im andern vorwiegend saure Zerfallsprodukte gebildet werden oder sich anhäufen.

19. Sterile hochalkalische Peptonlösungen werden bei ruhigem Stehen in einer  $\text{CO}_2$ -Atmosphäre durch Absorption der  $\text{CO}_2$  sauer, bei ruhigem Stehen an der gewöhnlichen Luft verlieren sie in der Regel ebenfalls eine Spur ihrer hohen Alkaleszenz.

20. Der  $\text{CO}_2$ - oder  $\text{NH}_3$ -Gehalt der Laboratoriumsluft kann bei sterilen und ruhig stehenden gewöhnlichen Peptonlösungen eine geringe Säuerung resp. geringe Alkalisierung derselben zur Folge haben. Da der  $\text{CO}_2$ - und  $\text{NH}_3$ -Gehalt der Laboratoriumsluft wechselnd ist, so ist dieser Faktor mit in Rechnung zu ziehen.

21. Die Abnahme der Alkaleszenz der sterilen Peptonlösungen bei ruhigem Stehen ist an den  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft gebunden.

22. Die Abnahme der hohen Alkaleszenz in mit einem Gemische von Fäulnisbakterien infizierten, stark alkalischen Peptonlösungen ist der Hauptsache nach nicht an den  $\text{CO}_2$ -Gehalt der gewöhnlichen Laboratoriumsluft gebunden.

23. Da in hochalkalischen, mit Pottasche, Borax und Lithium carbonic. versetzten Peptonlösungen ebenfalls wie in mit Soda versetzten, mit Hilfe der Fäulnisbakterien vorwiegend saure Zerfallsprodukte gebildet werden, so ist die Säuerung der betr. Peptonlösungen nicht von dem Sodazusatz allein abhängig, sondern wir haben es wohl mit einer allgemeinen Alkaliwirkung zu thun.

24. Die Säuerung bei der Zersetzung der hoch alkalischen Peptonlösungen vermittelt eines Gemisches von Fäulnisbakterien wird höchst wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, daß infolge des hohen Alkaligehaltes das entstehende Ammoniak zu salpetriger Säure und schliesslich Salpetersäure oxydiert wird (Salpeterplantagen).

---

# Weiterer Beitrag zur Alkali- und Säureproduktion der Bakterien.

Von

Dr. Rolly.

(Aus dem hygienischen Institut zu Berlin und dem poliklinischen Laboratorium zu Heidelberg.)

In meiner ersten Mitteilung: »Zur Analyse der Borax- und Borsäure-Wirkung bei Fäulnisvorgängen nebst Studien über Alkali- und Säureproduktion der Fäulnisbakterien« hatte ich gefunden, daß in einer reinen, stark alkalischen Peptonlösung die Fäulnisbakterien vorwiegend saure Zerfallsprodukte bildeten, infolgedessen die Alkaleszenz der Peptonlösung abnahm und dadurch für die Vermehrung der Fäulnisbakterien günstigere Bedingungen geschaffen wurden.

Ich arbeitete bei diesen experimentellen Untersuchungen immer mit einem Gemische von Fäulnisbakterien hauptsächlich deswegen, um die Fäulnisvorgänge, wie sie sich in der Natur abspielen, möglichst nachzuahmen.

Es entstand somit ganz von selbst die weitere Frage, ob auch gewisse Arten von Bakterien imstande sind, infolge ihres Stoffwechsels aus einer reinen Peptonlösung vorwiegend saure Zerfallsprodukte zu bilden.

Wenn unsere Annahme, daß aus einer reinen, stark alkalischen Peptonlösung die sauren Zerfallsprodukte durch Oxydation des Ammoniaks zu salpetriger Säure und schließlich zu Salpetersäure infolge des hohen Alkaligehaltes entstehen, so war es von

vornherein anzunehmen, daß nur solche Bakterienarten eine Abnahme der Alkaleszenz bewirken können, die durch ihren Stoffwechsel in der Peptonlösung auch Ammoniak erzeugten. Es müßte also in diesem Falle eine sehr weitgehende Zersetzung der Peptonlösung stattfinden.

Um den Versuch zu vervollständigen, stellte ich mir einerseits saure (durch Zugabe von Salzsäure), andernteils alkalische (durch Zugabe von Sodalösung) 5 proz. Peptonlösung auf die gewöhnliche Weise dar, kochte dieselbe ca. 1 Stunde und sterilisierte sie in etwas weiten Reagensröhrchen an drei aufeinanderfolgenden Tagen. Sodann impfte ich die einzelnen Röhrchen, die mit einem Wattepfropfen leicht verschlossen waren, mit den betr. Reinkulturen<sup>1)</sup> der Bacillen. Hierzu Tabelle 1.

(Siehe Tabelle I auf S. 408.)

Geimpft wurden die einzelnen Röhrchen mit den obigen Bazillen am 8. IX., standen also 8 Tage lang im Brutschrank bei 37°. Der Titre der sauren sterilen Peptonlösung war am 8. IX. 2,8, am 16. IX. 3,0, hat also während dieser 8 Tage an Säure 0,2 zugenommen; der Titre der alkalischen sterilen Peptonlösung betrug am 8. IX. 3,0, am 16. IX. 2,5, hat also während derselben Zeit beim Stehen in dem Brutschrank um 0,5 an Alkaleszenz ab- oder an Säure zugenommen. Diese große Säuerung ist aber sehr gut dadurch zu erklären, daß 4 Tage lang in diesem Brutschrank ca. 30 geimpfte Zucker-Bouillonröhrchen standen und infolge der sehr geringen Ventilation war die Atmosphäre in dem Brutschrank äußerst an Kohlensäure reich. Wir sehen also auch hier wieder, wie unter abnormen Verhältnissen, wie schon in der ersten Mitteilung klargelegt, wir mit dem CO<sub>2</sub>-Gehalt der Luft zu rechnen haben.

Die von mir X, Y und Z genannten Fäulnisbakterien isolierte ich mir mittels des Plattenverdünnungsverfahrens. Es waren diejenigen Fäulnisbakterien, die am häufigsten und zahlreichsten bei den Fäulnisvorgängen waren.

1) Die Reinkulturen verdanke ich Herrn Dr. Marschall, Assistent am hygienischen Institute Heidelberg, für deren gütige Überlassung ich demselben auch an dieser Stelle nochmals bestens danke.



Tabelle.

Bakterienart	Saure Peptonlösung		Alkalische Peptonlösung	
	Wachstum	Titre am 16. IX.	Wachstum	Titre am 16. IX.
Bac. typhi abdominal	gut	2,0(sauer)	mittel	2,7(alkal.)
Bact. coli commun.	sehr gut	0,4	gering	2,7
Staphyloc. pyogen. aureus	gut	1,1	,	2,6
Bact. prodigiosum . . . .	mittel	2,7	mittel	3,1
Hefe aus Sputum . . . .	fast 0	3,0	fast 0	2,5
Micrococc. tetragen. albus	mittel	2,6	gering	2,7
Pneumococcus . . . . .	,	2,7	mittel	2,9
Bac. subtilis . . . . .	,	2,7	fast 0	2,7
Bact. cyaneofluorescens .	fast 0	2,9	gering	2,6
Micrococc. tetragen. M.	mittel	2,8	,	2,9
Bact. violaceum . . . . .	0	3,0	0	2,5
Sarcina aurantiae . . . .	sehr gering	2,6	fast 0	2,7
B. d. Hospitalbrands . . .	gut	2,4	mäßig	3,1
Orange-Luft . . . . .	fast 0	3,0	fast 0	2,6
Riesen-Diplococc. . . . .	fast 0	3,0	Spur	2,8
Bac. megatherium (Spital)	mittel	2,8	,	2,7
Bact. rhinoscleromat. . . .	gut	2,1	0	2,5
Cactus capsel Bacillus . .	mäßig	2,9	Spur	2,6
Bact. violaceum (aus Wass.)	,	2,95	0	2,5
Bac. maximus . . . . .	fast 0	3,0	0	2,5
Bact. pyocyaneum . . . . .	gut	2,1	gering	2,55
Bac. ruber indic. . . . .	,	1,2	,	2,7
Vibr. cholerae asiatic. . .	,	1,1	gut	2,8
Bac. Diphtheriae . . . . .	fast 0	2,9	0	2,5
Kartoffelbacillus . . . . .	gut	2,4	gering	2,55
Bac. chol. gallinar. . . . .	fast 0	2,95	fast 0	3,0
Proteus vulgaris . . . . .	gut	1,8	gering	2,8
Fäulnisbac. X . . . . .	,	1,8	mittel	3,25
„ Y . . . . .	mittel	2,7	,	3,05
„ Z . . . . .	mäßig	2,5	fast 0	2,5

Fäulnisbacillus X erscheint auf der Gelatineplatte als runde, weißse, verflüssigende Kolonie, bewegt sich im hängenden Tropfen, wächst rasch auf Gelatine, zersetzt energisch Traubenzucker, färbt sich nicht nach Gram.

Fäulnisbacillus Y erscheint auf der Gelatineplatte als etwas eingekerbte, im allgemeinen aber rundliche, gelbschmutzige, nur

wenig die Gelatine verflüssigende Kolonie, ist nicht beweglich im hängenden Tropfen, wächst auf Gelatine langsamer als Fäulnisbacillus X, zersetzt keinen Traubenzucker, färbt sich nicht nach Gram.

Fäulnisbacillus Z erscheint auf der Gelatineplatte als kleine, runde, stark prominente, weißlichschmutzige, nicht die Gelatine verflüssigende Kolonie, ist im hängenden Tropfen beweglich, wächst langsam auf der Gelatine, zersetzt Traubenzucker, färbt sich nicht nach Gram; die Kolonien erreichen auf der Gelatineplatte nie die Größe derjenigen von X und Y.

Sehen wir uns in der Tabelle zuerst die Titres der sauren Peptonlösung an, so erkennen wir, daß von sämtlichen von mir untersuchten Bakterien selbst bei mäßigem Wachstum Alkali produziert wurde, insoferne die Titres dieser infizierten Peptonlösungen immer geringer waren als diejenigen der sterilen. Bei nur sehr geringem Wachstum der einzelnen Bakterien war der Titre immer gleich demjenigen der sterilen Peptonlösung = 3,0.

In der Rubrik der alkalischen Peptonlösung finden wir nun ebenfalls in allen Fällen, vorausgesetzt, daß die Bakterien bei dem hohen Alkaligehalte gewachsen waren, eine Zunahme des alkalischen Titres der Peptonlösung. Bei denjenigen Bakterien, die in der alkalischen Peptonlösung nicht gewachsen waren, beträgt der Titre in allen Fällen genau so viel wie derjenige der sterilen Peptonlösung = 2,5.

Ich habe vorstehenden Versuch verschiedentlich und zu den verschiedensten Zeiten wiederholt. Ich habe neutrale und noch stärker alkalische 5 proz. Peptonlösungen genommen, bin aber immer zu demselben Resultate gekommen. Auch hatte ich in zwei Versuchen dafür gesorgt, daß keine weiteren (namentlich zuckerzersetzenden) Röhrchen in dem Brutschrank standen, damit eine möglichst geringe Säuerung der sterilen Peptonlösung eintrete.

Somit sehen wir hier bei den einzelnen Bakterien keine Säuerung in einer stark alkalischen Peptonlösung eintreten, wie wir es regelmässig bei einem Gemische von Fäulnisbacillen beobachten konnten. Eine einzige Bacillenart vermag in einer stark alkalischen Peptonlösung nicht durch Bildung von vor-

wiegend sauren Zerfallsprodukten sich günstigere Ernährungs- und Vermehrungsbedingungen zu verschaffen.

Damit stehen unsere Befunde in der ersten Mitteilung im Einklang, die wir bei den mit Typhus- und Colibacillen geimpften Lösungen fanden. Das Vermehrungsstadium blieb nämlich bei diesen beiden Bacillen aus (s. Tab. 3 u. 4). Damals konnten wir noch keine Erklärung für diesen Befund geben. Jetzt wissen wir, daß eine einzelne Bakterienart allein nicht imstande ist, die Alkaleszenz einer stark alkalischen Flüssigkeit herabzudrücken. Da nun von dieser Abnahme der Alkaleszenz die Vermehrung der Bacillen abhing, so mußte, wenn keine Alkaleszenzabnahme stattfinden konnte, auch das Vermehrungsstadium nicht eintreten.

Die bei Coli eingetretene geringe Vermehrung (s. Tab. 4, 1 % Boraxzusatz) ist offenbar dadurch bedingt, daß der  $\text{CO}_2$  Gehalt der Luft eine geringe Alkaleszenzabnahme bewirkte.

Die in obiger Tabelle niedergelegten Befunde sind uns wieder neue Beweise für unsere Annahme, daß die Säuerung durch Zersetzung einer stark alkalischen Peptonlösung vermittelt Bakterien — abgesehen von dem  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft — durch Oxydation des Ammoniaks infolge des starken Alkaligehaltes des Nährbodens entsteht. Die einzelnen Bakterien sind allein für sich nicht imstande, die Peptonlösungen so weitgehend zu zersetzen, daß dadurch die einfachsten Verbindungen, wie Ammoniak etc. sich bildeten.

Ich legte mir deshalb die weitere Frage vor, ob es vielleicht möglich sei, daß durch gleichzeitiges Impfen verschiedener Bacillen in eine stark alkalische Peptonlösung dieselben Verhältnisse eintreten würden wie bei den Fäulnisvorgängen, d. h. eine Abnahme der Alkaleszenz erfolgen würde.

Ich verwandte zu diesen Versuchen die Fäulnisbazillen X, Y und Z, außerdem den *Proteus vulgaris*, stellte mir mittelst Zusatzes von Soda die bekannten stark alkalischen 5proz. Peptonlösungen dar, sterilisierte dreimal etc.

Titre der sterilen Peptonlösung am 10. IX. 3,6 (alkal.)

„ „ „ „ 18. IX. 3,4 (alkal.)

Peptonlösung geimpft mit:

Titre am 18. IX.

1)	Proteus vulgaris + Fäulnisbac.	$X + Y + Z$	: 2,8
2)	Proteus vulgaris + „	$X + Y$	: 3,1
3)	Proteus vulgaris + „	$X$	: 3,7
4)	„ Fäulnisbac.	$X + Y + Z$	: 3,7
5)	„	$X + Y$	: 3,65
6	„	$Y + Z$	: 3,6.

Sämtliche Röhren standen bei einer Temperatur von ca. 24° in gleich grossen, etwas breiten Röhren.

Aus dieser Tabelle ergibt sich folgendes:

Impft man sämtliche 4 Bakterienarten in ein Röhren, so treten vorwiegend saure Zerfallsprodukte der Peptonlösung auf, auch konnte ich den Fäulnisbacillus *Z* weglassen, trotzdem trat eine Säuerung der Nährsubstanz ein. Bei allen übrigen Kombinationen dagegen nahm der Alkaligehalt des Nährbodens zu, d. h. diese Bakterien waren vereint nicht imstande, die Peptonlösung so weitgehend zu zersetzen, daß dadurch  $\text{NH}_3$  und durch Oxydation dieser  $\text{NH}_3$  Salpetersäure und damit Abnahme der Alkaleszenz entstand.

Zu beachten ist bei derartigen Versuchen auch noch, daß man eine große Menge Bakterienmaterials überimpft. So brauchte ich zu obigem Versuche 2 große Ösen Bakterien einer 4tägigen Agarkultur für jedes einzelne Röhren. Nahm ich nur 1 Öse, so bekam ich keine Abnahme der Alkaleszenz.

Bei den übrigen (3—6) Kombinationen habe ich trotz reichlicher Überimpfung von Bakterienmaterial keine Abnahme der Alkaleszenz erzielen können.

Also erst durch synergetisches, vielleicht auch symbiotisches Zusammenleben (Nencki) und vereintes Zusammenwirken verschiedenartiger Fäulnisbakterien können stark alkalische Peptonlösungen bei ihrem Zerfall an Alkaleszenz einbüßen. Was einer einzelnen Fäulnisbakterienart nicht gelingt, können verschiedene Arten durch ihr Zusammenwirken erreichen.

Das Ergebnis dieser Arbeit fasse ich in folgendem zusammen:

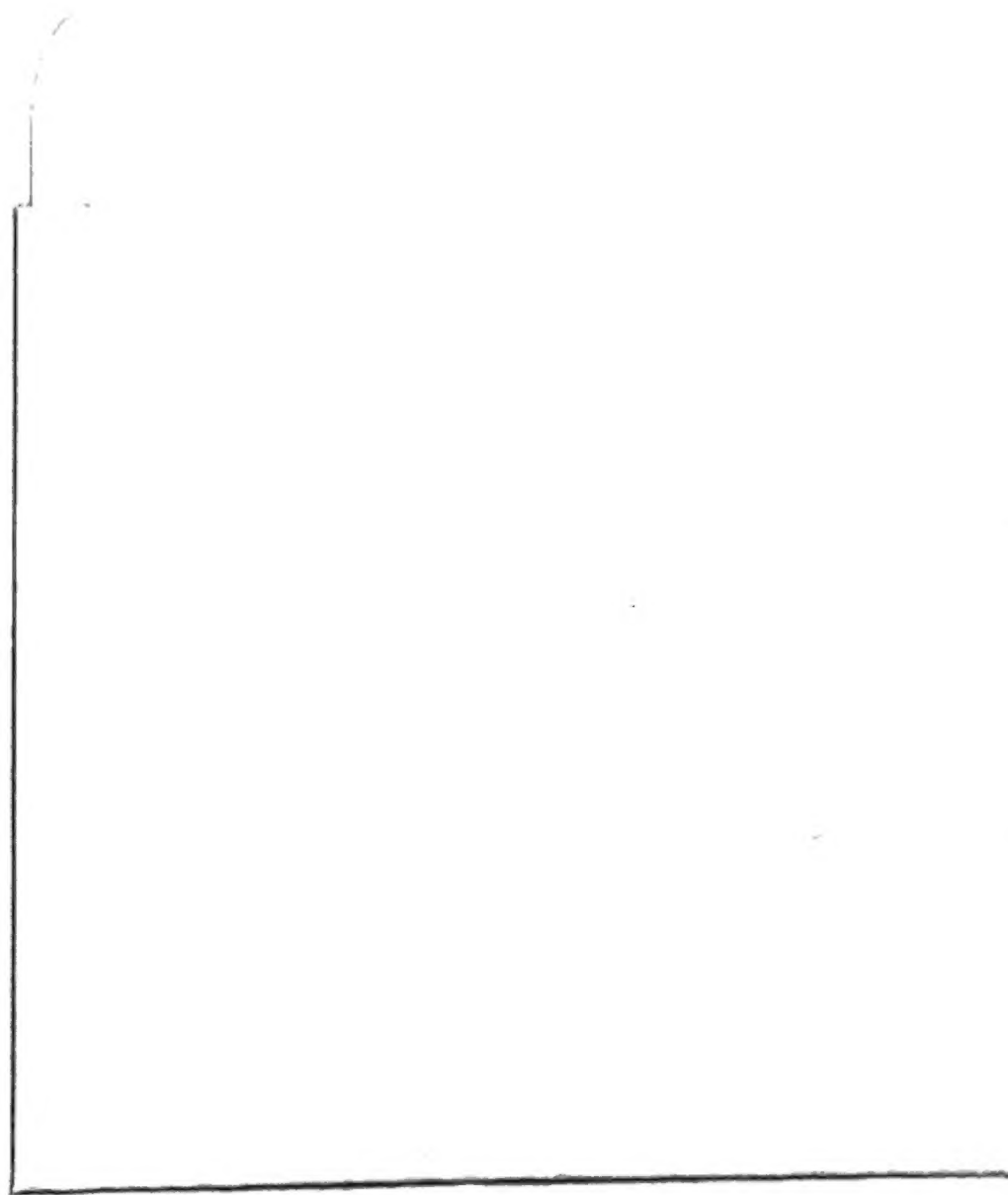
- 1) Sämtliche von mir untersuchte Bakterien erzeugen für sich allein in einer reinen alkalischen oder sauren oder neutralen Peptonlösung stets alkalische Zerfallsprodukte. Dabei ist der  $\text{CO}_2$ - oder  $\text{NH}_3$ -Gehalt der Luft mit in Rechnung zu ziehen, da die Zunahme der Alkaleszenz bei einer Bakterienart gewöhnlich geringer ist als bei einem Gemische von Fäulnisbakterien (s. vorige Arbeit), infolgedessen eine event. Absorption von  $\text{CO}_2$  oder  $\text{NH}_3$  aus der Luft mehr in die Wagschale fällt.
- 2) Erst durch Überimpfung verschiedenartiger Bakterien in sehr reichlicher Menge in eine stark alkalische Peptonlösung ist es möglich, eine Abnahme der Alkaleszenz in der stark alkalischen Nährlösung herbeizuführen und damit dieselben Verhältnisse zu schaffen, die wir bei einem Gemische von Fäulnisbakterien in der vorigen Arbeit beobachtet haben.



*E. A.*







Archiv für Hygiene und Bakteriologie.



3 1951 002 726 615 5



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D19S02TFA